Aus der Frauenklinik der Universität Würzburg
Direktor: Professor Dr. med. H. Schwalm

DIE HYPERTONEN, KOORDINIERTEN UND UNKOORDINIERTEN WEHENSTÖRUNGEN

INAUGURAL - DISSERTATION

verfaßt und der
Hohen Medizinischen Fakultät
der
Julius-Maximilians-Universität Würzburg
zur
Erlangung der medizinischen Doktorwürde

vorgelegt von
Karl-Peter Liebich
aus Untermerzbach

Würzburg 1970

Aus der Frauenklinik der Universität Würzburg
Direktor: Professor Dr. med. H. Schwalm

DIE HYPERTONEN, KOORDINIERTEN UND UNKOORDINIERTEN WEHENSTÖRUNGEN

INAUGURAL - DISSERTATION

verfaßt und der
Hohen Medizinischen Fakultät
der
Julius-Maximilians-Universität Würzburg
zur
Erlangung der medizinischen Doktorwürde

vorgelegt von
Karl-Peter Liebich
aus Untermerzbach

Würzburg 1970

Referent: Professor Dr. med. H. S c h w a l m

Tag der Promotion:

UNIV.
LEIDEN
BIBL.

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Universität Würzburg

INHALTSVERZEICHNIS

Seite

I. EINLEITUNG 1

II. HAUPTTEIL 3

A. Die verschiedenen Arten der pathologischen Wehentätigkeit bei protrahiertem Geburtsverlauf 3

1. Normo- und hypotone Wehenstörungen 4

a. Primäre Wehenschwäche 4

b. Sekundäre Wehenschwäche 4

2. Hypertone Wehenstörungen 5

a. Koordinierte hypertone Wehenstörungen 5

b. Unkoordinierte hypertone Wehenstörungen 5

B. Die Ursachen der pathologischen Wehentätigkeit bei protrahiertem Geburtsverlauf 6

1. Störungen, die durch Allgemeinerkrankungen, Alter, Körpergröße, Tragzeit, Mißbildungen, kindl. Lageanomalien usw. hervorgerufen werden 6

2. Störungen, die in der Verankerung des Uterus liegen 9

3. Störungen, die in der Morphologie begründet liegen 10

4. Störungen, die durch das Erregungssystem des Uterus bedingt sind. 12

5. Störungen, die im Arbeits- und Energiesystem des Uterusmuskels begründet liegen 18

6. Störungen, die durch den Hormonhaushalt bedingt sind. 19

7. Störungen, die durch nicht körpereigene Stoffe verursacht werden 21

8. Störungen, die durch psychische Faktoren hervorgerufen werden 28

9. Störungen, die durch das med. Personal bzw. durch die Umgebung verursacht werden. 30

INHALTSVERZEICHNIS

Seite

C. Die verschiedenen Methoden der Wehenmessung 31

1. Die intrauterine Tokometrie 31

2. Die intramurale Tokometrie 32

3. Die äußere Tokometrie 32

4. Die Elektrohysterographie 33

5. Das Partogramm nach Schwalm 34

D. Eigene Untersuchungen 37

1. Auswahl und Anzahl der Fälle 37

2. Auswertung der Partogramme und die Darstellung im Koordinatensystem 42

a. Die hypertonen, koordinierten Wehenstörungen 42

1. Beendigung durch Spontangeburt 42

2. Beendigung durch Sectio caesarea 44

b. Die hypertonen, unkoordinierten Wehenstörungen 47

1. Beendigung mit Spontangeburt bei Erstpara 47

2. Beendigung mit Spontangeburt bei Mehrpara 49

3. Beendigung mit Spontangeburt bei Erst- und Mehrpara 51

4. Beendigung durch sectio caesarea 51

c. Vergleich der Kaiserschnittfälle 54

1. mit normalem Wehenverlauf 54

2. mit hypertonem, koordiniertem und unkoordiniertem Wehenverlauf 56

III. ZUSAMMENFASSUNG UND DISKUSSION 59

IV. LITERATURVERZEICHNIS 61

I. EINLEITUNG

Seit es Menschen gibt, stellt die Geburt vor allem bei verlängertem Geburtsverlauf einen Gefahrenpunkt für Mutter und Kind dar. Trotz rapider Entwicklung unserer Kenntnisse und wachsender Einblicke in die Physiologie und Pathologie der Schwangerschaft und Geburt in den letzten Jahrzehnten sind noch viele Probleme ungelöst und bedürften weiterer Erforschung. Wie große Statistiken zeigen, kommt es mit zunehmender Dauer einer Geburt zu einem sprunghaften Anstieg der Komplikationen für Mutter und Kind. Die Mutter ist besonders durch ascendierende Infektionen (38% Fieber bei protrahierten Geburten nach L. ENGSTROM und B. IVEMARK), Verletzungen der Geburtswege, Uterusrupturen, Plazentaretentionen, atonische Nachblutungen und Stoffwechselstörungen (Dehydration, Azidose) sowie durch körperliche (Energieverbrauch 2,4 bis 6,7 Kal/Wehe) und seelische Erschöpfungszustände gefährdet. Dem Foeten droht vor allem durch die anhaltende hypertone Wehentätigkeit mit der damit verbundenen Hypoxaemie, durch intracranielle Blutungen, durch Infektionen (der Amnionhöhle) und durch die Azidose der Mutter Gefahr (perinatale Mortalität 10,4 % nach P. STOLL und F. TRÄGER, 25% der toten Kinder haben als Ursache einen protrahierten Geburtsverlauf).

Eine einheitlich festgelegte Zeitdauer für einen protrahierten Geburtsverlauf gibt es nicht. So wird bei manchen Autoren genau zwischen Erst- und Mehrpara, zwischen alten und jungen Erstgebärenden und zwischen physiologischen und pathologischen Kindslagen unterschieden, andere Autoren beachten außerdem noch klimatische, geographische und rassische Unterschiede.

Allgemein hat sich in letzter Zeit für Mitteleuropa folgende Begriffsbestimmung durchgesetzt: eine Geburt ist dann als protrahiert anzusehen, wenn sie bei Erstpara nicht nach 24 Stunden (Durchschnitt 15,5

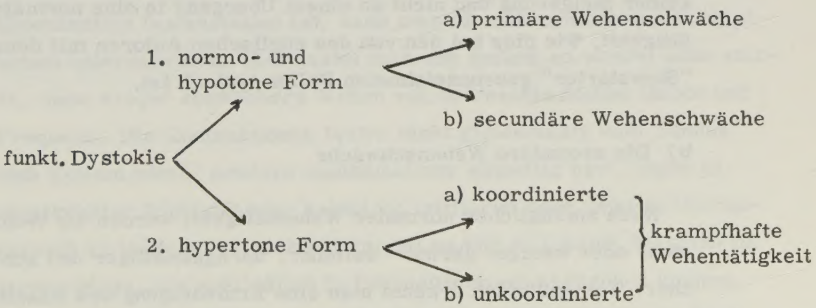
Stunden) und bei Mehrpara nicht nach 18 Stunden (Durchschnitt 9 Stunden) nach Einsetzen der ersten Wehen beendet ist. Diese Richtwerte wurden empirisch gefunden, da nach diesen Zeiten ein signifikantes Ansteigen der mütterlichen und kindlichen Komplikationen auffallend ist. Den Geburtshelfer sollen diese Grenzzeiten zu erhöhter Aufmerksamkeit, sorgfältiger und wiederholter Prüfung der geburtshilflichen Situation und zu evtl. therapeutischen Maßnahmen anhalten.

II. H A U P T T E I L

A. Die verschiedenen Arten der pathologischen Wehentätigkeit bei protrahiertem Geburtsverlauf

Eine Geburt kann aus verschiedensten Gründen protrahiert verlaufen, letztlich wird es aber immer zu einer anomalen Wehentätigkeit kommen. Die gestörte Wehentätigkeit kann selbst die Ursache, aber oft auch nur die Folge einer Behinderung an den Geburtswegen oder durch das Geburtsobjekt sein. Da die Ätiologie der Störung oft klinisch nicht zu erfassen ist, wird für den Geburtshelfer meist erst ihre Auswirkung, die anomale Wehentätigkeit, evident. Da sich die vorliegende Arbeit mit einer bestimmten Gruppe der pathologischen Wehentätigkeit befaßt, soll von hier aus nach den möglichen Gründen der Störungen gesucht werden. Zunächst werden jedoch die Arten der Wehenanomalien besprochen.

Vom klinischen Standpunkt her hat sich heute eine Einteilung als zweckmäßig erwiesen, die die Art der Kontraktionsstörungen, nicht aber deren Ursache beschreibt.



1. Die normo- und hypotonen Wehenstörungen

Sie sind charakterisiert durch einen normalen (8-12 mmHg) bzw. erniedrigten Basaltonus. Der Gipfel der Wehe ist durch keine besondere Härte des Uterus gekennzeichnet. Die Amplitude der Wehe ist also sehr gering. Diese beiden Faktoren lassen sich allerdings nur mit der intrauterinen Tokometrie nachweisen, mit der äußeren Tokometrie können sie nur sehr ungenau bestimmt werden. Diese Form der Wehenschwäche zeichnet sich aber außerdem noch durch die geringe Frequenz, sowie durch die Unregelmäßigkeit und kurze Dauer der Wehen aus. Die für die normale Geburt typische Zunahme der Wehentätigkeit in der Eröffnungsperiode bleibt aus. Wegen all dieser Gründe schreitet die Geburt nur langsam fort. Zwei Untergruppen lassen sich unterscheiden:

a) Die primäre Wehenschwäche

Bei dieser Form der anomalen Wehentätigkeit herrscht von Anfang an eine zu geringe, meist auch eine unregelmäßige Frequenz, die Stärke ist gering, die Dauer der Einzelwehe kurz. Der Muttermund öffnet sich nur sehr langsam, die Fruchtblase wölbt sich während der Wehe kaum vor, die Cervix verkürzt sich nur gering. Es kommt auch zu keiner Steigerung und nicht zu einem Übergang in eine normale Wehentätigkeit, wie dies bei den von den englischen Autoren mit dem Namen "Slowstarter" gekennzeichneten Fällen typisch ist.

b) Die secundäre Wehenschwäche

Nach anfänglicher normaler Wehentätigkeit werden die Wehen - mehr oder weniger abrupt - seltener, unregelmäßiger und schwächer. Tokometrisch erkennt man eine Erniedrigung des Basaltonus und der Amplitude. Im Partogramm zeigen sich nur noch grüne Wehen. Die Folge ist, daß sich der Muttermund nicht mehr oder nur noch ganz langsam erweitert, der kindliche Kopf kaum mehr tiefer

tritt und die physiologischen Drehungen ausbleiben. Da die secundäre Wehenschwäche oft nach langer, guter Wehentätigkeit einsetzt, bei der der Uterusmuskel "müde" wurde, nennt man sie auch Ermüdungswehenschwäche. Nach ein paar Stunden Erholung kann wieder eine normale Wehentätigkeit einsetzen, die zu einem Fortschreiten und zu einer normalen Beendigung der Geburt führt, manchmal ist eine medikamentöse Anregung der Wehen aber nicht zu umgehen.

2. Die hypertonen Wehenstörungen

a) Meist von Beginn der Geburt an, manchmal auch etwas später, liegt bei diesen Formen der Wehenanomalien auch in den Wehenpausen ein erhöhter Tonus des Myometriums vor. Der Uterus fühlt sich hart an, die Wehen sind sehr schmerzhaft. Tokographisch kann man feststellen, daß der intraamniale Druck 2-3 mal höher liegt als beim normotonen Uterus. Die Wehen folgen in schneller Anzahl aufeinander, ohne daß man palpatorisch eine Erschlaffung der Gebärmutter erfassen kann. Durch den erhöhten Ruhetonus wird nämlich die Amplitude der Wehe nicht mehr so hoch, die Intensität der Wehen ist also gering.

b) Von dieser Form der Wehenanomalie, bei der noch eine gewisse Koordination festzustellen ist, kann man die unkoordinierten Krampfwehen unterscheiden. Hier tastet man von Anfang an einmal sehr starke, dann wieder schwächere Wehen von unterschiedlicher Dauer und Frequenz. Die Kontraktionen laufen nicht gleichmäßig vom Fundus zum Collum uteri, sondern manchmal nur einseitig bzw. sogar in umgekehrter Richtung oder halten im mittleren oder unteren Uterusbereich zu lange an. Manchmal kommt es nur zu lokalen Spasmen im Myometrium, die schließlich in Uterusflimmern übergehen können. Es fehlt dann die Koordination, die Geburt verzögert sich, da durch diese Wehen keine Verkürzung der Cervix bzw. eine Eröffnung des Muttermundes eintritt.

B. Die Ursachen der pathologischen Wehentätigkeit bei protrahiertem Geburtsverlauf

Wenn auch jeder Wehenstörung eine Ursache zu Grunde liegen muß, so lassen sich doch im Einzelfall von den oben beschriebenen Formen der Wehenanomalien keine Rückschlüsse auf die Ätiologie ziehen. Man kann z.B. nicht sagen, daß bei einem Geburtshindernis seitens des Beckens es zu Krampfwehen kommen muß, es kann ebenso eine secundäre Wehenschwäche resultieren. Allerdings zeigen große Statistiken, daß gewisse Wehenstörungen bei manchen pathologischen Gegebenheiten gehäuft anzutreffen sind.

1. Störungen, die durch Allgemeinerkrankungen, Alter, Körpergröße, Tragzeit, Mißbildungen, kindl. Lageanomalien usw. hervorgerufen werden

Schwere Allgemeinerkrankungen der Mutter mit hohem Fieber führen zu einer Senkung der Kontraktionsamplitude, die Wehenfrequenz ist allerdings erhöht. Durch die verlängerte Geburtsdauer kommt es zu einer Dehydration und zu einer Ketoazidose. Saure Metabolite sammeln sich in der Muskulatur, die verminderte Alkalireserve des Blutes ändert den pH-Wert im Myometrium, dies wiederum kann zu einer Störung der Kontraktionen führen. Nach COREY und Mitarbeitern liegt hierin vielleicht die Ursache eines Teiles der secundären Wehenschwäche.

H. MENDRZYK stellte bei Anaemien (Hb. unter 11,2 g%) eine 3 mal höhere Anzahl hypotoner Wehenverläufe gegenüber normalen Hb.-Verhältnissen fest. Es wird dies auf den Mangel des O_2- Überträgers und auf das Fehlen des Eisens für das Zytochrom geschoben, denn dadurch kommen im Muskel nur beschränkt Oxydationsvorgänge zur Bereitstellung von Energiestoffen zustande (READ, RATH, BODYAZHINA).

Das Alter der Mutter spielt nach Ansicht vieler Autoren eine ganz entscheidende Rolle. Nach J. KELLER, D. DENZ und T. J. MUSSIO ereignen sich bei Müttern unter 16 Jahren 3 mal mehr protrahierte Wehenverläufe mit Wehenstörungen als bei Müttern nach dem 16. Lebensjahr. Es werden die unreifen körperlichen und psychischen Voraussetzungen verantwortlich gemacht. Nach dem 30. Lebensjahr wiederum ereignen sich bei Erstgebärenden, in geringerem Maße auch bei Mehrgebärenden, 9 mal mehr primäre Wehenschwächen als bei Graviden im Alter zwischen 16 und 30 Jahren. Bei den alten Erstpara nimmt die Geburt infolge des erhöhten Weichteilwiderstandes, bei den alten Mehrpara, vor allem, wenn eine 8 bis 10-jährige Pause zwischen dem letzten und dem vorletzten Kind bestanden hat oder wenn es sich um eine Multipara handelt, eine hypotone Verlaufsform (WARM). Es ist ja vielleicht vorstellbar, daß in den vorangegangenen vielen Geburten es zu einer Überdehnung bzw. Traumatisierung des Muskels und Bindegewebes des Uterus und der Bauchdekken gekommen ist und dadurch die Funktion gelitten hat. Außerdem sind die Kinder meist ziemlich groß oder liegen in dem ausgeweiteten Organ nicht in idealer Stellung oder es wird durch die schlaffen Bauchdecken und ausgeweiteten Haltebänder des Uterus keine regelrechte Übereinstimmung der Geburts- und Fruchtachse erzielt.

Die Körpergröße der Mutter ist ein weiterer Faktor in der Ätiologie der verlängerten Wehentätigkeit. Je kleiner die Gebärende, desto häufiger kommt es zu Störungen. Obwohl das Becken klinisch keine Normabweichung zeigt, ist die Geräumigkeit jedoch geringer.

Manche Autoren glauben an eine Abhängigkeit von der Dauer der Schwangerschaft. Bei Übertragungen sollen gehäuft verlängerte Geburtsverläufe vorkommen. Dies wird jedoch von vielen Autoren bestritten. Unbestritten ist heute die Ansicht, daß ein verspäteter Blasensprung zu Wehenstörungen führen kann. Bei künstlicher Blasensprengung kommt es dann zu einem normalen Geburtsverlauf.

Anomalien der Geburtswege sind wohl die häufigste Ursache einer pathologischen Wehentätigkeit. Es ist verständlich, daß durch Beckenanomalien (allgemein verengtes Becken, platte Becken, allgemein verengte und platte Becken, schräg verengte Becken, Trichterbecken und Beckenknochentumoren) ein Geburtshindernis geschaffen wird, das eine normale Entbindung erschwert oder unmöglich macht. Nach KIRCHOFF ergeben sich bis zu 50 % Komplikationen beim sog. langen Becken. Weiterhin kann ein rigider Damm bei einer Erstpara oder bei einer Sportlerin bzw. ein narbiger Damm nach vorangegangenen Dammrissen oder Plastikoperationen zu einem pathologischen Geburtsverlauf führen. Selten sind Stenosen der Vagina bzw. Tumoren wie Myome oder Ovarialcysten (Echinokokkencysten) oder Beckennieren die Ursache für Störungen.

Im allgemeinen bedingen die genannten pathologischen anatomischen Gegebenheiten eine Lage- bzw. Haltungsanomalie des Kindes, die die Geburt verzögert. So kommt es trotz anfänglich guter Wehentätigkeit zu einer secundären Wehenschwäche oder zu Krampfwehen, die u.a. die Gefahr einer Uterusruptur mit sich bringen. Ähnliches gilt natürlich, wenn bei dem Kind Mißbildungen wie ein Hydrocephalus, Monstren oder Doppelmißbildungen vorliegen, die teilweise absolute Geburtshindernisse darstellen. Zu primärer Wehenschwäche neigen die Beckenendlagen, Schräg- und Querlagen, weil hier kein starker mechanischer Druck auf das untere Uterinsegment ausgelöst wird (KOLLER, STÖCKEL, MARTIUS), Hydramnion und Mehrlingsschwangerschaften führen meist durch die starke Wandspannung zu hypertoner Wehentätigkeit.

Eine interessante Theorie entwickelte S. M. BIKKER. Er geht davon aus, daß Wechselbeziehungen zwischen Mutter und Kind während der Schwangerschaft unbestritten sind. Warum sollte also unter der Geburt keine gegenseitige Beeinflussung mehr bestehen? Gerade bei der Wehenschwäche setzt man eine Störung des mütterlichen Organismus bzw. ein Versagen seiner Funktion voraus, wodurch

sich dann rückwirkend eine Schädigung des Kindes (Asphyxie) ergeben könnte. Kann nun nicht eine Alteration des Kindes, eine Änderung seines Verhaltens, die Wehenschwäche bedingen? Eine Verfolgung dieser Vorstellung führt möglicherweise zu völlig neuen Aspekten und damit zu völlig neuen therapeutischen Möglichkeiten bei der Wehenschwäche (meint der Verfasser).

Der normale Ablauf einer Geburt setzt ein reibungsloses Zusammenspiel sehr vieler Faktoren voraus. Es soll hier versucht werden, einen Teil der Grundvoraussetzungen zu erfassen, bei deren Versagen es zu einem gestörten Verlauf des Geburtsvorganges kommt.

2. Störungen, die in der Verankerung des Uterus liegen

Die Verankerung des Uterus wird gebildet von Gewebszügen, die im Bereich der Cervix in die Vagina übergehen, dem Retinaculum uteri und dem parametranen Fasernetz, das die Cervix im kleinen Becken nach allen Richtungen fixiert. Weiterhin wird die Gebärmutter elastisch von den Ligamenta rotunda, Ligamenta ovarii proprii und Ligamenta infundibuli pelvis sowie von den Ligamenta sacrouterina gehalten. Während der Geburt sind vor allem die Ligamenta rotunda wichtig, da sie während der Wehen den Uterus durch einen kräftigen musculogenen Zügeleffekt aufrichten und seine Achse der Beckenachse annähern. Unterstützend wirken hierbei noch die Ligamenta sacrouterina. Sind die Ligamenta rotunda unzureichend ausgebildet, kann durch die mangelnde Fixierung des Uterus und durch das evtl. Einfallen von Darmschlingen zwischen Bauchwand und Uterus eine Wehenstörung in der Austreibungszeit eintreten (LANGREDER). Weitere Theorien über die Aufgabe der Verankerung des Uterus unter der Geburt sollen hier nicht mehr behandelt werden, da die Meinungen in der Literatur sehr weit auseinandergehen.

3. Störungen, die durch die Morphologie bedingt sind.

Die häufigsten Ursachen einer Störung des Geburtsablaufes sind wohl im Uterus selbst lokalisiert. Die morphologische Einheit der Gebärmutter ist die schmale, spindelförmige, glatte Muskelzelle (Größe zwischen 40 und 90 µ). Durch Bindegewebe werden die Zellen zu Bündeln zusammengefaßt. Die Zellmembranen haben eine so geringe Stärke, daß man lange Zeit keine Zellgrenzen im Lichtmikroskop erkennen konnte. Man glaubte deshalb (STIEVE, 1929), die Uterusmuskulatur bestünde aus "einer einzigen großen, zusammenhängenden Protoplasmamasse" (Syncitium). Inzwischen wurde diese Theorie durch das Elektronenmikroskop widerlegt. Im Verlaufe der Schwangerschaft verwandeln sich die Muskelzellen in quantitativer und qualitativer Weise. Während im nicht graviden Uterus nur wenige Mitochondrien, endoplasmatisches Reticulum und Myofilamente (die eigentlichen kontraktilen Elemente) zu sehen sind, erkennt man am Ende der Schwangerschaft in der hypertrophierten Zelle eine deutliche Vermehrung dieser Strukturen. In quantitativer Hinsicht verändert sich der Uterus in der Schwangerschaft durch anfängliche Zellvermehrung (Hyperplasie) und später einsetzende Hypertrophie der Muskelzellen (Länge 500 bis 800 µ, Durchmesser 5 bis 10 µ) und in geringerem Maße auch des Bindegewebes. Außerdem kommt es zu einer Größenzunahme durch Dilatation auf Grund der Plastizität des Myometriums und des strukturellen Aufbaues des Uterus.

Nach GOERTTLER (1929) ist der Uterusmuskel aus einem Gitterwerk von 2 sich spiralig durchkreuzenden Systemen, die sich zusammenschieben und auffalten können, zusammengesetzt. Die von den beiden Tuben in Richtung Collum uteri einstrahlenden, sich im Fundus fast rechtwinklig, in der Cervix dagegen im stumpfen Winkel überkreuzenden Muskelfasern seien aus der Vereinigung der beiden Müller'schen Gänge entstanden.

Nach neueren Forschungen läßt sich diese Goerttler'sche Theorie, die hauptsächlich auf entwicklungsgeschichtlichen Überlegungen

basierte, nicht mehr aufrecht erhalten. Nach H. WAGNER, R. WETZSTEIN und M. PFLOCH ist das Stratum vasculare im Corpus aus stark verzweigten, netzartig miteinander verbundenen Muskelbündeln aller Verlaufsrichtungen aufgebaut. Im Isthmusbereich verlaufen die dünneren Bündel vorwiegend flach ansteigend oder circulär. Lediglich das Stratum subvasculare (vorwiegend circulär) und das Stratum supravasculare (2 längs, 2 circulär verlaufende Schichten) lassen eine gewisse Ordnung erkennen. Dieses 3-dimensionale, netzartige Gefüge ist in einem sackförmigen Hohlorgan am besten geeignet, große Volumenveränderungen mitzumachen und einen konzentrischen Druck auf den Inhalt bei der Austreibung auszuüben.

Der prozentuale Anteil von Muskeln und Bindegewebe ist in den einzelnen Gebärmutterabschnitten verschieden. Nach SCHWALM und DUBRAUSZKY erhöht sich in den ersten 3 Monaten der Schwangerschaft der Muskelanteil im Corpusisthmusbereich von ca. 28% auf ca. 42%, während sich der in der Cervix an sich schon geringe Muskelanteil von ca. 8% nur wenig auf 10% erhöht. Die am nicht-graviden Uterus feststellbaren Unterschiede zwischen inneren und äußeren Wandschichten sowie zwischen Vorder-, Hinter- und Seitenwänden lassen sich in der Gravidität nicht mehr feststellen.

Diese Art der Muskelverteilung und die Gewebestruktur haben größte Bedeutung für den Ablauf einer normalen Geburt, da durch den muskelstarken oberen Anteil der muskelschwache, aber bindegewebsreichere untere Anteil durch die tiefer tretende Fruchtwalze ausgedehnt wird. Außerdem kommt es durch die Kontraktion im Corpusbereich zu einer Distraktion und durch bleibende Zusammenziehung der Muskelfasern zu einer Retraktion und somit zu einer Verkleinerung des Uterusvolumens und stetige Anpassung der Uteruswand an die Frucht. Dies ist nur möglich, wenn sich bei Geburtseintritt die Struktur der Cervix ändert. Während der Schwangerschaft dient der Bindegewebsapparat der Cervix zum Verschluß des cavum uteri und damit zur Verhinderung einer vorzeitigen Geburt. Gegen

Ende der Schwangerschaft treten Veränderungen in den kollagenen Fasern (RUNGE, RIEHM) bzw. in der zwischen den Praekollagenfasern nachweisbaren Kittsubstanz auf (BERWIND). Durch diese Depolymerisation wird ein Weicherwerden der Cervix, eine bessere Verschieblichkeit der Fibrillen gegeneinander und damit eine erhöhte Plastizität bewirkt. Treten diese Veränderungen nicht ein, so wird von einer Rigidität, Stenose oder Fibrose der Cervix gesprochen.

Man kann sich leicht vorstellen, daß dieses komplizierte Zusammenspiel durch intramurale Myome, Mißbildungen des Uterus, Verletzungen bei vorangegangenen Geburten mit Narbenbildung (EMMET-RISSE) oder durch Operationen (MM-Plastik) gestört wird und es dann zu unkoordinierten Wehenstörungen kommt. Liegt die Ursache im Cervixbereich, so spricht man von cervicaler Dystokie.

4. Störungen, die durch das Erregungssystem des Uterus bzw. der einzelnen Zellen bedingt sind.

Während man im 19. Jahrhundert noch der Anschauung war, daß Bewegungen am Uterus peristaltischer Art seien, fanden REYNOLDS und CALDEYRO-BARCIA in ihren Versuchen vor ca. 30 Jahren, daß der Beginn einer Wehe immer an einer bestimmten Stelle des Uterus zu finden sei. Wie am Herz wird ein Pacemaker angenommen, der beim Uterus an den Tubenwinkeln liegen soll. Die Autoren sprechen von einer fundalen Dominanz und von einem 3-fach absteigenden Gradienten, da die Kontraktionen am Fundus immer ein wenig früher einsetzen und dann schrittweise zur Cervix weitergeleitet werden, wobei sie an Intensität und Dauer abnehmen.

Trotz intensiver Suche ist es aber bis heute nicht gelungen, einen histologischen Existenzbeweis für ein Reizbildungszentrum zu erbringen. Nach ZINNER sollte nicht nur nach dem Ort der Impulsentstehung sondern auch nach dem Reizcharakter gefragt werden.

Bei der chemischen Reizung spielt die Diffusionsdauer für das Erreichen der Schwellenkonzentration eine wichtige Rolle. Da eine kleine Muskelzelle eine relativ größere Oberfläche hat, wird bei ihr die zur Depolarisation notwendige Konzentration früher erreicht sein als bei einer großen Zelle mit ihrer relativ kleinen Oberfläche. Da die kleinsten Zellen am Übergang von den Tuben zum Corpus liegen, sprechen sie also zuerst dort auf einen chemischen Reiz an. Wenn nun die myogene Erregungsausbreitung schneller vor sich geht als die Substratkonzentration in größeren Zellen (die damit auch depolarisiert werden), so muß eine absteigende Erregung ausgelöst werden. So erklärt H. BAYER die Existenz eines Pacemakers am Fundus ohne histologisches Substrat.

Nach H. JUNG gibt es innerhalb der Muskulatur kein festes Erregungszentrum. Es kann vielmehr die Fähigkeit zur Bildung eines lokalen Erregungszentrums wechselweise von jeder beliebigen Muskelstelle übernommen und wieder abgegeben werden. Verschiedene Autoren meinen, daß eine Erregung durch Ionenverschiebung im Interzellulärraum zustande kommt. Außerdem könnte durch eine Verkürzung eines Muskelabschnittes, wobei die Dehnung eines anderen bewirkt wird, eine Membranpotentialerniedrigung eintreten und somit eine Reizleitung entstehen. Lokalpotentiale, also langsame elektrische Vorgänge, stellen die elektrische Aktivität eines Gewebes dar, fähig, ohne sich selbst auszubreiten, Aktionspotentiale in Nachbargeweben auszulösen. Die unkoordinierten Uteruskontraktionen und die Myomwehen (CALDEYRO-BARCIA) lassen sich so am besten erklären. Es ist heute gesichert, daß die Erregungsbildung in der Uterusmuskulatur selbst erfolgt, ein Anstoß kann allerdings auf neurovegetativen, humoralen, hormonellen, mechanischen oder psychischen Reiz hin entstehen.

HUBER nimmt an, daß ein Wehenreflex in der Umgebung des Os internum ausgelöst wird. Als Beweise werden klinische und anatomische Beobachtungen angegeben. So kann durch Alteration des unteren Uterinsegmentes bei rectaler und vaginaler Untersuchung eine

Kontraktion ausgelöst werden. Auch das Eindringen von Fremdkörpern in den Cervicalkanal oder die einfache Blasensprengung, durch die der kindliche Kopf stark auf den inneren Muttermund gedrückt wird, das Herumlaufenlassen der Schwangeren zur Wehenanregung (Gravidation) und umgekehrt strenge Bettruhe zur Verhinderung der Wehentätigkeit beweisen, daß in der Umgebung des inneren Muttermundes mechanische Druckrezeptoren liegen, die die Wehentätigkeit stark beeinflussen.

Im Jahre 1932 fand KEIFFER in der Umgebung des Os internum argyrophile Körperchen mit markhaltigen Achsenzylindern, die oft knopfförmige Endigungen zeigten. Da sie genau an der Stelle liegen, an der sich eine besonders große, mechanische Irritabilität des Uterus nachweisen läßt, sind sie wahrscheinlich die Mechanorezeptoren (und nicht die Frankenhäuser'schen Ganglien, die ja keine Endorgane sind), welche die afferenten Organe für die Wehenauslösung bilden.

Beobachtungen bei querschnittsgelähmten Gebärenden, bei Lumbal- und Periduralanaesthesie sowie bei in vitro Untersuchungen zeigten, daß trotz Unterbrechung der afferenten Bahnen eine normale Kontraktionsfähigkeit am Uterusmuskel erhalten blieb, also eine Autonomie bestand. Diese Autonomie läßt sich nur durch direkte nervöse Verbindungen von den Keiffer'schen Nervenendkörperchen und von den weiter perimetriumwärts gelegenen Vater-Pacinischen Körperchen zum Corpus uteri erklären (HUBER). Es scheinen aber auch noch andere Verbindungen der Reizauslösung möglich. Nach FERGUSON besteht ein neurohumoraler Reflexbogen. Die mechanischen Reize werden über afferente Bahnen in die Hypophyse weitergeleitet, wodurch es zu einer Oxytozinausschüttung kommt, die eine gesteigerte Uterusmotilität auslöst. Diese Theorie wurde von vielen Autoren bestritten. SURANYI, MOLNAR und KOVACS glauben, daß ein nervonervöser Reflexbogen, wahrscheinlich über sympathische Bahnen mit einem Zentrum genitospinale bei einer Cervixdilatation

die vermehrten Uteruskontraktionen auslöst. Die Verbindung zum Rückenmark bzw. zum Gehirn geschieht durch den Nervus sympathicus über den Plexus hypogastricus superior, Plexus hypogastrici inferiores und den Plexus utero-vaginalis. Die parasympathische Innervation erfolgt über die Nervi pelvici, die aus dem II. bis IV. Sacralsegment entstammen und auch in den Plexus utero-vaginalis einmünden. Ein Teil dieses Nervengeflechtes bildet das Frankenhäuser' sche Ganglion; obwohl man weiß, daß der Uterus teilweise vom Sympathicus und Parasympathicus nervös versorgt wird und ein Antagonismus zwischen tonussenkender und tonuserhöhender sowie wehenhemmender und aktivitätssteigender Wirkung bestehen muß, ist der Effekt auf den Uterus bzw. auf einzelne Teile noch völlig ungeklärt. Nach HOFF-BAYER handelt es sich um eine doppelte, den Corpus uteri und den isthmisch-cervicalen Anteil antagonistisch beeinflussende Innervation. Während der Schwangerschaft soll unter dem Einfluß des Parasympathicus eine Tonuserhöhung im isthmisch-cervicalen Bereich und eine Tonustiefstellung im Corpus uteri bestehen, nach der sog. Expulsionsreaktion erfolgt unter dem Einfluß des Sympathicus eine Tonuserhöhung des Corpus und eine Tiefstellung des isthmisch-cervicalen Teiles. Bei ungenügender Umstellung kann es dann zu Verzögerungen im Geburtsverlauf kommen.

Dem widersprechen Beobachtungen von HUNTER, der nach beidseitiger Sympathicusblockade eine Steigerung der Wehen-Frequenz und -amplitude, eine schnellere Cervixeröffnung sowie eine Koordination der Wehen bei unkoordinierter Wehentätigkeit im Sinne einer vorher fehlenden Dominanz des Fundus beobachtete. Außerdem waren die Wehen weniger schmerzhaft als vorher. Dem entspräche auch die Ansicht von FEGERL und NARIK, die dem Parasympathicus eine wehenfördernde und tonussteigernde, dem Sympathicus eine wehenhemmende und tonussenkende Wirkung zuschreiben. Die autonomen Nervenfasern treten in Bündeln über die Cervix uteri an den Uterus heran. Nach RUGIATI sind neben dem Collum auch die

Tubenwinkel besonders gut nervös versorgt. Mit den Blutgefäßen gelangen sie in das Myometrium und spalten sich dort immer mehr auf. Die Ringmuskulatur scheint am besten innerviert zu werden.

Nach elektronenmikroskopischen Untersuchungen von J. JÄGER kann man hier die viel zahlreicheren marklosen von den markhaltigen Nervenfasern trennen. Echte Synapsen, wie an der Skelettmuskulatur sind am Uterus bisher nicht nachweisbar. Man nimmt deshalb an, daß die Innervation der glatten Muskelzellen entweder über direkte Kontakte anderer fibrillärer Substanzen durch korrespondierende Verdickungen in der Zellmembrane (Ephapsen) oder auf rein biochemischen Weg (Synapsen) auf Distanz erfolgt.

Wird nun eine Erregung, sei es mechanischer, neurovegetativer oder humoraler Art an eine Zelle herangetragen, so müssen folgende Elementarstrukturen intakt sein, damit eine elektrophysiologische Aktivität entfaltet werden kann:

a) Muskelzellen mit intakten Zellmembranen
b) Elektrolyte (vor allem Na, K und Cl) im richtigen Verhältnis
c) Intra- und extrazelluläre Flüssigkeit

Die Zellmembran ist in Ruhe für K^+- Ionen gut durchlässig, während Na^+- Ionen kaum in das Zellinnere eindringen können. Die nach außen abströmenden K^+- Ionen werden durch eine "Kaliumpumpe" laufend in das Zellinnere zurückgeholt, wodurch Kalium im Zellinneren eine höhere Konzentration erreicht als außerhalb der Zelle. Umgekehrt ist Na^+ im Extrazellulärraum (auch mittels einer "Natriumpumpe") stärker vertreten als im Zellinneren. Die Diffusion der K^+-Ionen in Richtung des Konzentrationsgradienten erzeugt das Ruhe- oder Membranpotential.

Da das Ruhepotential zum größten Teil durch den Quotienten $\frac{K^+i}{K^+e}$ bestimmt wird, kann man die Zelle in Ruhe auch als Kaliumbatterie

bezeichnen. Der Muskelstoffwechsel hat zur Aufgabe, die Kaliumbatterie immer wieder aufzuladen und den gestreckten Zustand der Zelle wieder herzustellen. Ein an die Zelle herangetragener Reiz wird dann wirksam, wenn das Membranpotential unter einen bestimmten Wert gesenkt wird. Dadurch kommt es schlagartig zu einem Zusammenbruch des Ruhepotentials, die Membran erfährt eine Durchlässigkeitszunahme für Na^+-Ionen um das 500-fache, Na^+- Ionen strömen in das Zellinnere, K^+- Ionen vermehrt nach außen. So entsteht ein dem Membranpotential entgegengesetzt gerichtetes Potential, das Membranpotential sinkt auf 0 oder wird kurz positiv, die Zelle ist depolarisiert. Durch Ladungsänderung entsteht das Aktionspotential der Muskelfaser.

Infolge des Rückganges der Permeabilität und infolge des Einsetzens der Kalium- und Natriumpumpe wird das ursprüngliche Ruhepotential wieder hergestellt.

Aufgrund der dargestellten Verhältnisse im Intra- und Extrazellulärraum führt eine Steigerung der Kaliumkonzentration in der extrazellulären Flüssigkeit zu einem schrittweise Abnehmen des Ruhepotentiales bis auf 0, wenn die extrazelluläre die intrazelluläre Konzentration erreicht, d.h. es kommt mit steigendem Ruhetonus zu einer Frequenzabnahme, die bei einer bestimmten Kaliumkonzentration in eine Kontraktur übergeht, wobei gleichzeitig die rhythmischen Verkürzungen durch eine Inaktivierung der $Natrium^+$- Überträger in der Zellmembran erlöschen. Bei $Natrium^+$- Entzug im Extrazellulärraum läßt umgekehrt die Erregungsbildung nach, da das Membranpotential erhöht wird. JERZY, MIELNIK stellte Untersuchungen an Cervixgeweben bei Frauen mit normaler und bei Frauen mit protrahierter Geburtsdauer an. Hierbei fand er, daß die Kaliumkonzentration bei normaler Dauer (77,5 mg%) höher lag, als bei protrahiertem Geburtsverlauf (69,9 mg%). Außerdem bestand eine strenge Korrelation zwischen Kaliumgehalt im Plasma und in der Cervix, während bei verlängerter Geburtsdauer diese Korrelation

nicht gefunden wurde. Es sind also optimale Stoffwechselbedingungen für den normalen Ablauf einer Geburt notwendig.

5. Störungen, die durch das Arbeits- und Energiesystem des Uterusmuskels bedingt sind

Das Arbeitssystem besteht aus den in den Muskelzellen sichtbaren, etwa 10 mμ starken Myofilamenten, die die eigentlichen contractilen Elemente darstellen. Das contractile Protein ist ein Komplex aus 2 Komponenten, nämlich des stäbchenförmigen Myosins und des fadenförmigen Aktins (HASSELBACH). Nach anderen Autoren (NEEDHAM) spielen noch das Tonoaktomyosin und das Tropomyosin eine wichtige Rolle.

Der physiologische Betriebsstoff der Kontraktion ist das Adenosintriphosphat (ATP), Wenn ATP vom contractilen Protein gebunden, aber nicht gespalten wird, so zerfällt der Proteinkomplex in seine Komponenten, die Muskelzelle erschlafft. Wird aber ATP bei physiologischer Ionenstärke und bei physiologischem pH, in Anwesenheit von Magnesium-Ionen vom Protein gebunden und durch die AT-Phase gespalten, so kommt es zu einer Kontraktion. ATP wird aber nur dann gespalten, wenn auch Calcium-Ionen in einer bestimmten Konzentration (10^{-6}M) anwesend sind. Das Calcium nimmt also eine Regulation der Aktivität des contractilen Proteins ein. Diese Funktion steht am Ende einer langen Reaktionskette von durch Um- und Depolarisation der Fasermembran im Anschluß an nervale oder humorale Reize freigesetzte, chemische Überträgerstoffe. Eine Calciumpumpe, die in dem vesiculären Erweiterungen des sarkoplasmatischen Reticulums lokalisiert ist, sorgt dafür, daß die Calcium-Ionen, (die in unmittelbarer Nähe jeder einzelnen Fibrille aus den Membranen des sarkoplasmatischen Reticulums durch tubuläre Elemente, die mit der Außenmembran in Verbindung stehen, freigesetzt und in das Innere der Faser geleitet werden), wieder vom contracti-

len Protein entfernt werden. Ein gleichmäßiger pH-Wert von 7,4, ein normaler Auf- und Abbau von Glykogen und eine optimale Sauerstoffzufuhr sind weitere Faktoren, die die Motilität des Uterus beeinflussen. Die Regulation der Kontraktionsstärke des Uterus geschieht einmal durch die Zahl der erregten Fasern, zum zweiten durch die Frequenz der tetanischen Erregungen. Um eine biochemische Dystokie rechtzeitig zu erkennen und zu vermeiden, fordert V. VASILIU deshalb, laufende Blutanalysen durchzuführen, um damit mittels Infusionen wieder Optimalbedingungen für die Kontraktionen herzustellen.

6. Störungen, die durch den Hormonhaushalt bedingt sind.

In den letzten Jahren wurde immer mehr die Bedeutung der Hormone für die Uterusmotilität erkannt. Dabei nimmt das Oxytocin eine Schlüsselstellung ein. Es wird im Hypothalamus im Nucleus supraopticus und Nucleus paraventricularis erzeugt und im Hypophysenhinterlappen in neurosekretorischen Zellen gespeichert. Die wehenfördernde Wirkung des Hormons erklärt sich aus dem Effekt an der Zellmembran. Es führt nämlich zu einer Senkung des Membranpotentials, in dem die Durchlässigkeit für Kalium-Ionen erhöht wird. Durch Senkung der Reizschwelle kommt die Muskelzelle bei niedrigerer Konzentration in den Bereich optimaler Erregbarkeit. Es erfolgt damit eine Steigerung der Kontraktionsfrequenz, außerdem wird die Wehenamplitude durch Senkung des Ruhetonus erhöht und es kommt zu einer zunehmenden Koordination des Wehenablaufes durch sinkende Leitungsgeschwindigkeit (CALDEYRO-BARCIA). Bei zunehmender Konzentration wird das Ruhepotential so stark gesenkt, daß es zu einer Dauerdepolarisierung und somit zu einem Tonusanstieg und zur Kontraktur kommt. Dieser für Mutter und Kind bedrohlicher Zustand wird durch einen Antagonisten des Oxytocins, nämlich durch die Oxytocinase normalerweise verhindert. Sie wird wahrscheinlich in Syncytiotrophoblasten der Placenta gebildet (SEMM, WAIDL) und steigt im Serum bis zur 36. Woche steil,

später nur noch langsam an. Die Oxytocinase schützt vor dem kontraktionsfördernden Oxytocin, in dem sie es bis zu einer gewissen Konzentration abbaut und es gar nicht an das Myometrium gelangen läßt. Während der Geburt steigt sie sogar noch etwas an, bei starker Geburtstätigkeit ist der Spiegel im Serum höher als bei schwacher Tätigkeit (O. ZASZTOWT). Man schließt daraus, daß sie für den physiologischen Ablauf der Geburt sorgt (HASHIMOTO), in dem sie die Oxytocinwirkung zügelt. Ohne dieses sinnvolle Wechselspiel könnte es zu einem Wehensturm oder zu einer Dauerkontraktur des Uterus kommen.

Die Oestrogene (Oestron, Oestriol, Oestradiol) haben insofern eine Bedeutung, daß sie neben der Vorbereitung des Uterus für die Schwangerschaft und Geburt (Wachstum, Synthese der contractilen Elemente) den Uterusmuskel gegenüber Oxytocin, mechanischen und elektrischen Reizen stark erregbar machen. Sie steigern die Kontraktionsamplitude und senken durch Membranstabilisierung hohe und unregelmäßige Frequenzen lokaler Kontraktionsprozesse. Es kommt damit zu einem normalen Rhythmus. Die Amplitudenzunahme wird erreicht durch Förderung der Energiebereitung und des Zellstoffwechsels. Dies führt zu einer Anreicherung der energiereichen Phosphate ATP, ADP und KP und zu einer Steigerung der Aktivität der contractilen Elemente Actomyosin und Topomyosin. Die Abnahme der Frequenz und die Regulierung der Kontraktionsfolge wird durch eine Membranstabilisierung und Abdichtung sowie durch eine Zunahme des intrazellulären Kaliums erreicht. Da jede Uteruszelle autonom Erregung bilden kann, werden je nach Schwellenkonzentration Lokalpotentiale ausgelöst. Die Oestrogene verhindern nun durch eine Membranpotentialsteigerung diese lokalen Depolarisationen. Dadurch befinden sich alle Fasern im gleichen elektrischen Zustand. Kommt es nun zu einem fortgeleiteten Reiz, so werden bei allen Muskelzellen gleiche Leitungsbedingungen angetroffen, es kommt damit zu einer geordneten, maximalen Kontraktion. Oestron, Oestriol und Oestradiol wirken prinzipiell gleich, jedoch entfaltet

Oestradiol schon seine Wirkung bei kleinsten Dosen und ist somit für das Myometrium das biologisch aktivste Hormon dieser Gruppe. Dafür scheint der spezifische Oestrioleffekt in einer Weiterstellung und Auflockerung der Vagina bzw. des Cervixgewebes zu bestehen.

Progesteron zeigt einen eindeutig hemmenden Einfluß auf die Frequenz, die Amplitude und den Tonus des Uterusmuskels. Er wird dadurch vor unerwünschter Zunahme der Frequenz, der Kontraktionsstärke und vor Tonussteigerungen geschützt. Zu diesen Hemmwirkungen kommt es durch eine Blockierung der Membran, vor allem des Na^{+}- Überträgermechanismus. Es wird damit eine Erregungsbildung und eine Erregungsleitung verhindert. Außerdem tritt unter Progesteron eine Membranstabilisierung durch eine feste Bindung von Calcium^{++}- Ionen an den Membranen (MARSHALL, WAIDMANN) und eine Membranpotentialzunahme auf, die schließlich im Zusammenhang mit anderen hormonalen und vegetativen Komponenten zu den oben angegebenen Auswirkungen führen. Für das Progesteron, aber auch für die Oestrogene, waren die oben angeführten Auswirkungen fast nur im Tierexperiment bzw. an isolierten Muskelpraeparaten nachzuweisen. Viele Autoren lehnen deswegen die Ansicht von Wehenhemmung des Progesterons am Uterus ab, da eine einmal in Gang gekommene Wehentätigkeit auch in großen Dosen nicht mehr zu bremsen ist.

7. Störungen, die durch nicht körpereigene Stoffe verursacht werden können

Da sich die vorliegende Arbeit mit den Wehenanomalien beschäftigt, sollen nicht nur die natürlichen Störungen beschrieben werden, sondern auch mögliche Beeinflussungen durch verschiedene Medikamente, die in der Geburtshilfe heute angewandt werden bzw. früher angewandt wurden. Es wird nun zu klären sein, inwieweit die sog. Uterusinhibitoren bzw. Uterusstimulantien die Motilität des Uterus

beeinflussen können.

1) Oxytocisch wirkende Substanzen

Man bezeichnet diese Stoffe als Uterusstimulantien, da sie zu einer Steigerung der Kontraktionsfähigkeit des Uterusmuskels führen. Da sie aber nicht selektiv auf den Uterus wirken sondern z.T. sehr gefährliche Nebenwirkungen zeigen, sind sie in ihrer Anwendung sehr umstritten bzw. unbrauchbar.

a) Spartein ist ein Glykosid des Besenginsters. Der genaue Angriffspunkt ist unbekannt, es besitzt aber eine deutlich tonussteigernde Wirkung (KISHORE).
Leider führt Spartein oft und unberechenbar zu unregelmäßigen Kontraktionen, manchmal bis zur Uteruskontraktur fortschreitend. Außerdem kommt es zu vorzeitiger Plazentalösung und häufiger zu Totgeburten (BENSON).
Wegen dieser Unberechenbarkeit des Medikamentes wird es heute kaum mehr in der Geburtshilfe angewandt.

b) Secale Alkaloide

Anfang des 19. Jahrhunderts wurde die Wirkung der Mutterkornextrakte auf den Uterus erkannt. Später isolierte man die einzelnen Mutterkornalkaloide,und wegen der Verkürzung der Geburtsdauer kam es zu einem Triumpfzug dieser Medikamente. Da es sich jedoch herausstellte, daß durch sie vor allem der Basaltonus erhöht wird und da es durch die zu lange anhaltende Wirkung oft zu einer Kontraktur kam, wird diese Substanz heute nur noch in der Nachgeburtsperiode angewandt.

c) Hypertone Lösungen

Von manchen Autoren wurde eine Steigerung der Aktivität am graviden Uterus durch Infusionen von Fettemulsionen und von hypertonen Salz- oder Dextroselösungen beobachtet. (SAUTER). Ob die Wirkung am Myometrium selbst oder durch die reflektorische Ausschüttung von Oxytocin zustande kommt, konnte noch nicht geklärt werden.

d) Noradrenalin

Noradrenalin bewirkt schon bei einer Dosierung von 2 γ/min. eine Steigerung der Frequenz, der Intensität und des Tonus. Gleichzeitig wird aber eine Tendenz zur Incoordination deutlich, der Blutdruck steigt systolisch und diastolisch an. Wegen dieser unerwünschten Wirkungen wird Noradrenalin in der Geburtshilfe nicht verwandt.

e) Azetylcholin

Es besitzt einen oxytocischen Effekt und soll nach BELL und PLAYFAIR bei Wehenschwäche stark erregend wirken. Einen therapeutischen Einsatz kann dieses Medikament jedoch nicht finden, da bei der notwendigen hohen Dosierung zu starke Nebenerscheinungen (Blutdruckabfall) auftreten.

f) Chinin

Chinin bewirkt am Uterus eine Herabsetzung des Elektropotentials (MOSLER). Dadurch erfolgt in kleinen Dosen eine Intensitätssteigerung, die Frequenz wird nicht wesentlich verändert. Bei Überschreitung einer gewissen Grenzdosis um minimale Werte kommt es aber bereits zu einer Hemmung der Uterusaktivität. Wegen der Schwierigkeit der Dosierung und der Möglichkeit einer Schädigung des Foeten findet es heute in der Geburtshilfe keine Verwendung mehr.

g) Calcium

Wie an einer früheren Stelle bereits beschrieben, ist Calcium zur Kontraktion der Muskelzelle und damit zur Aufrechterhaltung einer normalen Tätigkeit des Uterus notwendig. WICINSKI stellte fest, daß mit einem niedrigen Calciumgehalt des Blutes meist eine Wehenschwäche kombiniert ist. Nach BAUMGARTEN zeigen aber parenterale Gaben von Calcium-Ionen keinerlei Effekt auf die Uterusmotilität. Nur wenn sie lokal in das Myometrium injiziert werden, kommt es zu einem stark oxytocischen Effekt.

h) Vitamin B_1, Kalikrein, Hydergin, Kallidin, Serotonin

Diese Substanzen haben zur Zeit noch keinerlei klinische Bedeutung.

Manche Autoren weisen eine Uterusstimulation nach, die dann wieder von mehreren anderen Autoren widerlegt wird. Lediglich Serotonin gewinnt zunehmend durch seine Wirkung auf die glatte Muskulatur an Bedeutung.

2.) Inhibitorisch wirkende Substanzen

Kaum ein Teilgebiet der Geburtshilfe wird in der Fachliteratur seit jeher so widersprüchlich abgehandelt, wie gerade die Frage der Inhibition der Uterustätigkeit, vor allem deshalb, weil manche Autoren von völlig falschen anatomischen bzw. histologischen Kenntnissen ausgehen. Abgesehen davon, daß ein reiner Spasmus am Uterus nur sehr selten (z.B. vor einer Uterusruptur) auftritt, kann er nur in der Muskulatur vorhanden sein. Trotzdem finden Spasmolytica in der Geburtshilfe vielfach Anwendung. Nach F. ZIMMER, G. MARTIUS und K. ENGELHORN soll das Spasmolyticum den Weichteilwiderstand durch Herabsetzung des Spannungsniveaus der glatten Muskelfasern vermindern. Man faßte lange Zeit den sog. rigiden Muttermund als einen Spasmus der Cervix auf. Untersuchungen von SCHWALM und DUBRAUSZKY u.a. zeigten jedoch den geringen Anteil an Muskelzellen in der menschlichen Cervix vor der Geburt auf. Die vielen Mißerfolge bei Anwendung der Spasmolytica lassen sich dadurch erklären.

Nach NARIK und KREMER kann man die Spasmolytica in zwei Untergruppen einteilen, nämlich in die muskulotropen und neurotropen Spasmolytica. Diese Arten der Spasmolytica sollen nicht nur den Weichteilwiderstand des Geburtsweges herabsetzen, sondern auch in die muskulären Funktionsabläufe und Tonussteuerung des Corpus uteri im Sinne einer Koordinierung und Einregelung eingreifen.

Aus der Vielzahl der Medikamente sollen hier nur die wichtigsten kurz in ihrer Wirkung und Nebenwirkung erläutert werden.

a) Dolantin

Dieses Medikament galt lange Zeit als ein Spasmolyticum, das eine Erschlaffung des Muttermundes herbeiführen sollte. Nach SIENER wird aber durch Dolantin keinerlei Lyse des Muttermundes erzeugt. Bei einer Dosis von über 100 mg intravenöser Gabe tritt sogar eine Erhöhung der Frequenz und Intensität der Wehen und des Ruhetonus des Uterus (HUBER) im Sinne einer Oxytocin-Überdosierung ein, wobei der Mechanismus der Dolantinwirkung noch keineswegs geklärt ist. Dolantin darf also nicht eingesetzt werden, wenn eine Uterusinhibition erwünscht wird, es führt aber durch seinen stark analgetischen Effekt zu einer Durchbrechung des Angst-Spannungs-Schmerz-Syndroms und wirkt somit relaxierend und deshalb geburtsbeschleunigend (HÜTER).

b) Morphium

Nach SIENER wirkt Morphium leicht wehendämpfend, eine spasmolytische Wirkung besteht nicht. Durch den stark analgetischen Effekt wird eine Inhibition durch das Ruhigerwerden der Gebärenden vorgetäuscht. Nach BAUMGARTEN kommt es sogar bei schwacher Wehentätigkeit zu einer Steigerung.

c) Monzal, Efosin, Papaverin, Buscopan

Auch bei diesen "Spasmolytika" wird bei genauen tokometrischen Untersuchungen keine Wehendämpfung beobachtet, sondern im Gegenteil wurde eine leichte Tonussteigerung festgestellt.

Zusammenfassend läßt sich über die von a) bis c) genannten Medikamente keinerlei Spasmolyse in vivo erkennen. Allerdings kommt es oft nach Verabreichung zu einer Geburtsbeschleunigung, die jedoch auf den analgetischen Effekt zurückzuführen ist (HUSSLEIN).

Anders ist es bei den folgenden Medikamenten. Sie können mit Recht als Uterusinhibitoren bezeichnet werden.

d) Magnesiumsulfat

Bei einem Magnesiumspiegel zwischen 5 und 7 mg% im mütterlichen Serum kommt es zu einem deutlichen Absinken von Frequenz und Intensität der Wehen, während der Tonus unverändert bleibt (nach TALBERT, COREY u.a. wird aber auch der Tonus gesenkt).

e) Äthylalkohol

Durch das Ansteigen des Alkohols auf Werte von 0,08 bis 0,15 ‰ im Blut der Mutter tritt eine Hemmung der Oxytocinausschüttung im HHL ein und es kommt dadurch zu einem wehenhemmenden Effekt.

f) Adrenalin

Durch Adrenalin und den Adrenalinabkömmlingen Isoxyprine wird die Intensität und Frequenz stark verkleinert. Eine Verringerung der Uterusmotilität gelingt um so besser, je kleiner die Anfangsaktivität war. Da aber schon bei geringer Überdosierung ein starker Blutdruckabfall und ein Pulsfrequenzanstieg bei der Mutter eintritt, ist die Dosierungsfrage sehr schwierig, außerdem besteht nur eine kurze Wirkungsdauer.

g) Duvadilan, Dilatol

Diese beiden Medikamente führen nach CRETIUS zu einer eindrucksvollen Wehenhemmung. Vor allem bei Dilatol kommt es jedoch zu einem Ansteigen des mütterlichen Pulses, der Blutdruck fällt ab und die kindlichen Herztöne erfahren eine starke Beschleunigung.

h) Chlorbutanol, Phenol, Natrium-Acetat, Propylenglykol

Diese Medikamente zeigen einen depressiven Effekt auf die Spontanaktivität des Uterusmuskels. Sie werden nicht in der Geburtshilfe angewandt, sie erreichen lediglich als Lösungsmittel für verschiedene andere Medikamente eine geringe Bedeutung.

i) Psychorelaxantien

In zunehmendem Maße haben sich in den letzten Jahren die Psychorelaxantien in der Geburtshilfe durchgesetzt. Anfangs glaubte man,

mit diesen Medikamenten endlich eine Sedation des Uterus und eine Spasmolyse der Geburtswege erreichen zu können (BERGER). Diese Ansicht hat sich leider nicht bestätigt. SAAMELI, BAUMGARTEN, CRETIUS u.a. konnten zeigen, daß es weder zu einer Senkung des Basaltonus noch zu einer Verminderung der Intensität kommt. Die durch viele Statistiken bewiesene Geburtsverkürzung entsteht durch die Wirkung dieser Stoffe auf das limbische System (H.WAGNER) und auf das vegetative Nervensystem. Es tritt eine Verminderung der Angst, eine Beruhigung auf abnorme psychische Exzitationen (A.ROJAS) ein, die Spannung und der Schmerz werden reduziert, dadurch wird nach READ ein schnellerer und reibungsloserer Geburtsverlauf erzielt. ARTNER (1963) und HUSSLEIN (1965) stellen eine Hypersympathikotonie in den Vordergrund. Durch den Geburtsstreß wird eine Tonuserhöhung des Sympathikus bewirkt, dadurch erfolgt eine Basaltonuserhöhung (SAUTER) und Wehenfrequenzverminderung (FEGERL, NARIK), außerdem wird die Schmerzempfindung gesteigert. Diazepam wirkt parasympathico-trophotrop (ARTNER), es wird also eine Verschiebung vom Sympathikus in den Parasympathikuseinfluß erreicht und damit wird ein Großteil der störenden und geburtbremsenden Faktoren beseitigt. Unkoordinierte hypertone Wehenstörungen (Angst und Spannung sollen zu einer excessiven Adrenalinausschüttung der Nebenniere führen, dadurch Störung der Wehentätigkeit) werden ebenso wie die cervicale Dystokie und die spastischen Kontraktionen des Beckenbodens ausausgeschaltet, der periphere Widerstand wird verkleinert und damit wird ein schnellerer Geburtsfortschritt erzeugt. Eine Basaltonuserniedrigung oder eine Wehenunterdrückung gelingt allerdings mit Diazepam nicht (H.JUNG, BAUMGARTEN).

Zusammenfassend läßt sich sagen, daß Diazepam keinen direkten Einfluß auf den Uterus ausübt, sondern nur durch seine anxiolytische, psychorelaxierende und sympathicolytische Wirkung eine Geburtserleichterung und Geburtsverkürzung bringt. Außerdem wird noch eine beträchtliche Amnesie an dem Geburtsschmerz erzeugt, ein Effekt,

der sich bei späteren Geburten günstig auswirken kann (BEPKO).

Nach DECAUCQ lassen sich im Serum der Mutter und des Kindes gleiche Konzentrationen der vorgenannten Medikamente feststellen. Wenn auch in der üblichen Dosierung kaum eine Schädigung des Kindes oder der Mutter bekannt wurden, so sollten diese Medikamente doch nicht wahllos angewandt werden. Oft stellen sie jedoch eine wertvolle Ergänzung der psychologischen Geburtsleitung dar (H. WAGNER).

8. Störungen, die durch psychische Faktoren verursacht werden.

Seit sehr früher Zeit ist der Einfluß von psychischen Faktoren auf den Geburtsverlauf bekannt. Ein Teil der Schwangeren befindet sich in einem Angstzustand, der normalerweise bei Beginn der Geburt zunimmt und sofort nach Beendigung wieder verschwindet. Die Geburtsangst setzt sich zusammen aus den zu erwartenden Schmerzen, auf mögliche Komplikationen, Zerreißen der Geburtswege, Mißgeburten oder Totgeburten. Bei manchen Frauen besteht auch eine Erwartungsangst vor dem Unbekannten, bei außerehelichen Schwangerschaften, außerdem noch die Sorge für die eigene und für die Zukunft des Kindes. Nach HELENE DEUTSCH tritt auch eine Trennungsangst kurz vor der Entbindung in Erscheinung, da während der Schwangerschaft eine Identifizierung mit dem Kind eingetreten war. Diese Angstzustände sind bei den Frauen stärker fixiert, bei denen die Angst eine tiefgehende Grundstörung ihrer Persönlichkeit ist.

Nach Untersuchungen von DAVID, DE WAULT und TALMADGE zeigte der Geburtsverlauf bei den Patientinnen, bei denen eine Angst vor der Geburt bestand, viel häufiger Abnormitäten. Es ließ sich auch ein klares Verhältnis zwischen dem Grad der Geistesstörung und den geburtshilflichen Komplikationen nachweisen. Auch Mc DONALD

und CHRISTAKOS berichten über mehr Komplikationen bei Frauen mit Geburtsangst.

ALTINI und GÖLTNER unterteilten das Verhalten der Gebärenden in 4 Gruppen. Die Höhepunkte der Erregungszustände ließen sich so am Ende der Eröffnungsperiode und am Anfang der Austreibungszeit erkennen. Am häufigsten wurden Abwehrreaktionen in Form von motorischer Unruhe, inkoordinierten Bewegungen der Hände und des Kopfes, Klagen, Jammern, Abduktion der Beine und Widerwillen gegen jede ärztliche Hilfeleistung registriert. Nach SAOONA ist die Geburtsangst ein Grund für die Dysfunktion und für verschiedenartige Veränderungen der uterinen Aktivität. Bei diesen Patientinnen besteht nicht selten eine spastische Rigidität der Weichteile, des Geburtskanals und des Dammes und damit kommt es zu einer verlängerten Geburtsdauer und zu starken Schmerzen.

G. D. READ beschrieb erstmals 1933 den Zusammenhang zwischen Angst und Schmerz bei der Geburt. Die Angst erzeugt eine Spannung, die sich affektiv durch Überempfindlichkeit, vegetativ durch unregelmäßige Atmung, Vasokonstriktion sowie Spasmus und muskulär durch Erschöpfung, Energievergeudung sowie Verkrampäußert. Es tritt vor allem ein Cervixspasmus ein, dadurch wird der Eröffnungswiderstand vergrößert und damit der Wehenschmerz. Der Schmerz wiederum vermehrt die Angst, es kommt zu einem Circulus vitiosus. Dieser Circulus vitiosus muß unter allen Umständen unterbrochen werden, um einen Schaden für Mutter und Kind abzuwenden. Der Geburtsschmerz entsteht durch mehrere Faktoren (SELLHEIM). Er wird verursacht durch die Faserverschiebung innerhalb der sich contrahierenden und retrahierenden Uterussubstanz, durch Ischaemie der Muskulatur bzw. durch Einwirkung auf die Gefäße und durch Dehnung des Aufhängeapparates des Uterus und des Geburtskanals (Cervixdilatationsschmerz nach WOLF). Nach LEWIS ist der Geburtsschmerz ein visceraler Tiefenschmerz. Über peritoneale, corporale, isthmische und cervicale Interorezeptoren wird

er über den Tractus spino-thalamicus in den Thalamus und in das limbische System geleitet. Das limbische System ist als primitiver Cortex und als Sitz der primitiven Integrationsfunktionen anzusehen. Hier ist der Sitz des unbewußten Schmerzempfindens, der Auslösung der emotionalen Reaktionen und der primären Affektgestaltung. Die Ausgänge des limbischen Systems führen zu einem Teil in den Hypothalamus,und damit wird das limbische System zu einer direkt übergeordneten Zentrale des endokrinen und vegetativ nervösen Regulationssystems. Zum anderen Teil gelangen die Reize vom limbischen System zur Cortex und damit zum bewußten Schmerzgefühl. Wie viele Schmerzreize die Cortex erreichen, hängt von der Qualität und Quantität der Interorezeptoren und vom funktionellen Zustand des zentralen Nervensystems ab. Hier setzt die psychosomatische Geburtsleitung ein. Durch Aufklärung, Persuasion, suggestive Verfahren und Hypnose einerseits, durch Lockerungs- und Atemübungen, Entspannung der Muskulatur und autogenem Training andererseits versucht man während der Schwangerschaft und Geburt die Angst zu überwinden und ein richtiges Verhalten während der Geburt zu erzeugen.

9. Störungen, die durch das medizinische Personal bzw. durch die Umgebung verursacht werden können

Aus oben Gesagtem geht hervor, daß der Gebärenden ein Gefühl der Ruhe und Sicherheit gegeben werden muß. Durch unbedachte Worte, Anschreien, voreilige und unbedachte therapeutische Maßnahmen durch das medizinische Personal, aber auch durch die Umgebung (große Kreißsäle ohne Trennwände mit mehreren gleichzeitig Gebärenden) können das Vertrauensverhältnis sehr schnell zerstören und ein Gefühl der Angst erzeugen, das zu dem oben beschriebenen Circulus vitiosus führt. Deshalb sind umfassende Kenntnisse und Erfahrung beim Geburtshelfer bzw. bei der Hebamme sowie eine geeignete Umgebung für einen normalen Ablauf einer Geburt in der heutigen Zeit unbedingt notwendige Voraussetzungen.

C. Die verschiedenen Methoden der Wehenmessung

Die in den vorangegangenen Kapiteln besprochenen pathologischen Strukturen und Dysfunktionen finden meist ihren Ausdruck in der Wehentätigkeit während der Geburt. Deshalb war es seit jeher größtes Bestreben der Geburtshelfer, die Wehentätigkeit im Verlaufe der gesamten Geburt zu registrieren, um von hier aus zur Diagnose der evtl. Störungen bzw. zu einer Prognose für Mutter und Kind zu gelangen. Die schriftliche Fixierung der Wehentätigkeit erlaubt auch erst die Beurteilung von Medikamenten und den rechtzeitigen Entschluß eines Eingreifens in den Geburtsvorgang. Auch konnte man durch statistische Auswertung Rückschlüsse auf besonders gefährdende Umstände während des Geburtsaktes ziehen. Somit ist der zunehmende Rückgang der Mütter- und Säuglingssterblichkeit in den letzten Jahrzehnten teilweise ein Verdienst der Wehenregistrierung.

Aus der Vielzahl der Methoden sollen hier die wichtigsten Arten besprochen werden.

1. Die intrauterine Tokometrie

Bereits im vorigen Jahrhundert wurden Druckmessungen im Cavum uteri mittels eines eingeführten, kleinen Ballons durchgeführt (WASENIUS, SCHATZ). Die Methoden wurden laufend verbessert und weiterentwickelt, in den letzten Jahrzehnten vor allem durch ALVAREZ, CALDEYRO-BARCIA und REYNOLDS.

Die genauesten Messungen werden heute mit den von KARLSON erstmals verwandten, von KELLY und LINDGREN weiterentwickelten, kleinen, elektrisch arbeitenden, gefensterten Druckrezeptoren, die an einem flexiblen Stahlband in das Cavum zwischen den Eihäuten und der Uteruswand eingeführt werden, durchgeführt. Die Technik

ist nicht einfach und stellt deshalb keine klinische Routinemessung dar.

2. Die intramurale Tokometrie

Mit dieser auch von ALVAREZ und CALDEYRO-BARCIA erstmals bei Kaiserschnitten, später transcutan angewandten Methode läßt sich der Muskelinnendruck der Uteruswandung messen. Es werden hierzu durch die Bauchdecken kleine Katheter und endständige Mikroballons an verschiedenen Stellen in den Uterusmuskel gestochen. Diese Methode ist sehr unangenehm und gefährdend für die Patientin. Außerdem sind die Meßergebnisse mit einer erheblichen Fehlerquelle belastet, da durch die Reizung des Uterus durch die Elektroden selbst Wehen ausgelöst werden können.

3. Äußere Tokometrie

Die vorgenannten Methoden sind in ihrer Durchführung sehr schwierig, für die Patientin lästig und teilweise gefährlich, und außerdem sind sie in ihrer Aussagekraft wenig differenziert. Deshalb hat sich seit Anfang des Jahrhunderts (O. SCHÄFFER) die äußere Tokometrie immer mehr durchgesetzt. Heute gibt es viele Modifikationen von Tokometern, die sich im Prinzip aber auf den Sklerotonometer zurückführen lassen (Tokometer nach CRODEL, Hysterotonograph nach RECH und FREY, Tokograph nach LORAND, Myograph nach SZIRMAY). Es soll die Wandhärte und deren Änderung gemessen werden. Dies ist nur bei der überwiegend isometrischen Anspannung des Uterus während der Eröffnungsperiode möglich (die isotonische Komponente wird nicht erfaßt). In letzter Zeit wird auch das von REYNOLDS und Mitarbeitern entwickelte Multi-Channel Strein Gauge Tokodynamometer, womit an mehreren Bauchwandstellen und damit indirekt von der Uteruswand abgeleitet werden kann, benutzt. Die Spannungs-

änderungen werden mit elektrischen Druckelementen übertragen und wie im EKG registriert.

SIENER kombiniert diese Wehenmessung noch mit einem Gerät zur Messung des äußeren Muttermundes.

Von C. M. SMYTH wurde der sog. Guard-Ring Tokodynamometer entwickelt. Bei diesem Gerät ist die aufliegende Fläche groß, der Druckabnehmer aber klein. Durch eine stärkere Kompression werden die Bauchdecken zusammengedrückt. Dadurch sollen Fehlerquellen, wie Elastizität und Dicke der Bauchdecken, sowie Formveränderung des Uterus und der Bauchdecken verkleinert werden. Durch die Kompression wird auch der Uterus abgeplattet, das Pick-up liegt über einem Flüssigkeitsraum. So kann durch die Bauchdecken der Amniondruck gemessen werden. In dieser Methode liegt aber eine große Fehlerbreite, da keine kindlichen Kindsteile unter dem Pick-up liegen dürfen. Außerdem besteht sicher eine Beeinflussung der Uterustätigkeit durch die Kompression.

4. Die Elektrohysterographie

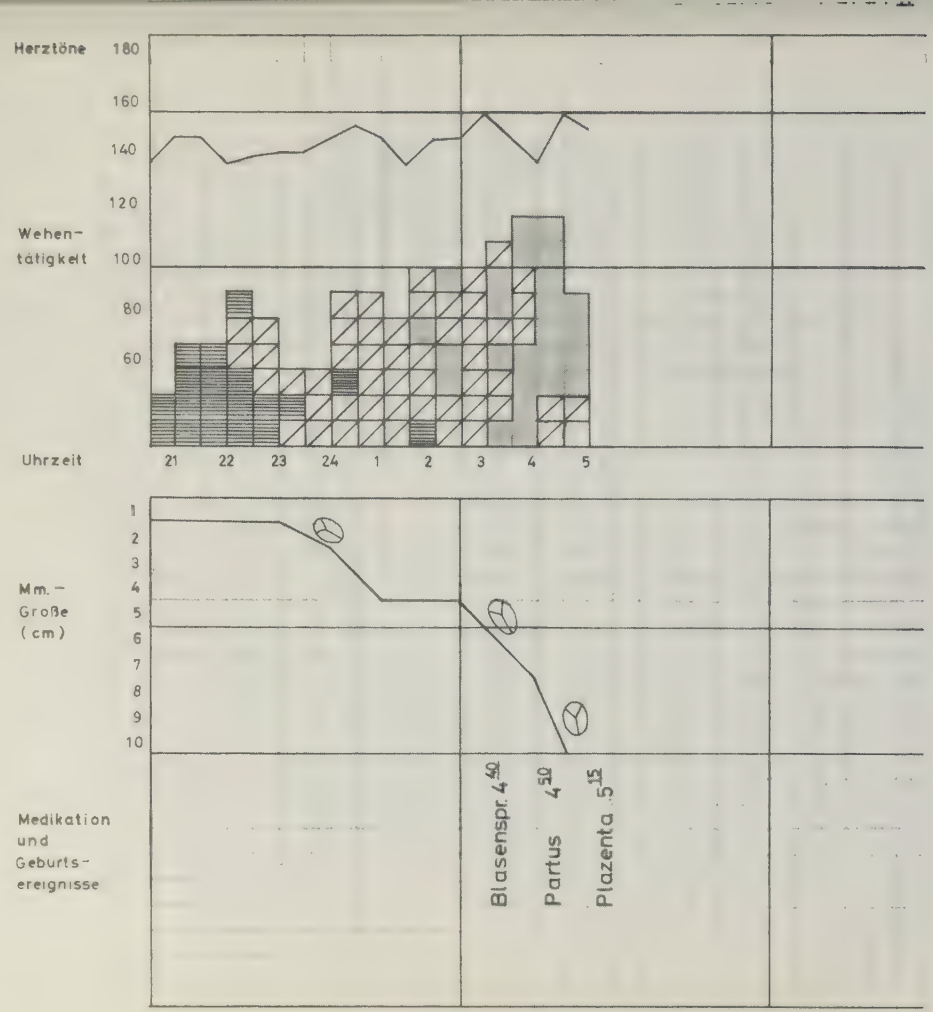
Mit dieser Methode versuchte man die elektrischen Vorgänge am erregten Muskel zu erfassen, um damit Rückschlüsse auf die Uterustätigkeit zu ziehen. Die ersten Beschreibungen stammen von THEILHABER (1910). Seit dieser Zeit wurden die Apparaturen verfeinert und neue Ergebnisse gewonnen (DILL, 1948; STEER, 1954; LARK, 1957). Die Ableitungen erfolgen meist von verschiedenen Stellen auf der Bauchwand über dem graviden Uterus und von der Cervix. COREY leitete auch direkt vom Uterusmuskel ab. Meist werden EEG-Geräte benutzt. Die Interpretation der gewonnenen Kurven ist schwierig, und nur mit großen Einschränkungen besitzen die Ergebnisse Aussagekraft. Es werden nämlich nicht nur die elektrischen Potentiale des Uterus, sondern auch die des Herzens, der erregten Bauchmuskulatur und der Atemmuskulatur aufgezeichnet. Die Methode ist klinisch

noch ohne Bedeutung, wissenschaftlich besitzt sie einen geringen Wert.

5. Das Partogramm nach SCHWALM

Im Gegensatz zu den vorher erläuterten Methoden der Wehenmessung lassen sich im Partogramm nach SCHWALM nicht nur begrenzte Zeitabschnitte, sondern die gesamte Geburt schnell und einfach beurteilen. Nach R. WARM erscheint eine lückenlose, übersichtliche Aufzeichnung des Geburtsverlaufes ein folgerichtiges Postulat der modernen Geburtshilfe. Es wird zu Gunsten der Übersicht über alle Geburtsvorgänge und über den gesamten Verlauf auf die Genauigkeit der apparativen Registrierung verzichtet. Außerdem werden bei der Aufzeichnung des Partogramms keine komplizierten Instrumente mit hierfür besonders ausgebildetem Personal benötigt, und der Gebärenden werden keine schmerzhaften und unbequemen Manipulationen zugemutet. KOLLER und ABT stellten erstmals ein Partogramm mit Notierung der Eröffnung des Muttermundes auf. Durch SCHWALM wurde dieses Koller' sche Partogramm weiter entwickelt und modifiziert, wobei besonderer Wert auf die Unterscheidung der Wehenqualität gelegt wurde.

Die Aufzeichnung des Partogramms nach SCHWALM geschieht nach einem Vordruck. Ganz oben erscheint der Name der Gebärenden, das Alter, die Anzahl der Geburten und das Datum.
Nun folgen verschiedene Rubriken mit quadratischen, leeren Kästchen. In die oberste Rubrik werden die fetale Herztonkurve und die Wehen eingetragen. Bei jeder Wehe wird ein Kästchen ausgefüllt und zwar pro 30 Min. in einer senkrechten Spalte übereinander. Damit hat man nun eine genaue Aussage über die Frequenz, die Qualität der Wehen wird nach Dauer der Kontraktionen in Sekunden gemessen. Leichte Uteruskontraktionen werden durch Umrandung eines Kästchens mit grüner Farbe, Wehen bis zu 19 Sekunden durch Aus-



Datum: 7.2.60

blau : 20-39

rot : ab 40

Abb. 1 NORMALES PARTOGRAMM

Kurve der Frequenz der fetalen Herztöne

Typischer Wehenverlauf einer normalen Geburt mit gleichmäßiger Steigerung der Uterustätigkeit

Zunächst langsames Aufdehnen des Muttermundes, mit Einsetzen der stärkeren Wehen erfolgt schnelle Eröffnung. Führender Teil ist der kindliche Kopf.

In diesem Teil des Partogramms wird der Blasensprung, die Geburt und die Ausstoßung der Placenta mit der genauen Zeit eingetragen, außerdem die Medikamente, Temperatur, Miktion und der Schlaf der Pat.

füllen mit einem grünen Farbstift, mittellange (20 bis 39 Sek.) mit blauer und langdauernde (40 und mehr Sek.) mit roter Farbe gekennzeichnet. Im klinischen Sprachgebrauch hatte sich eingebürgert, von grünen, blauen oder roten Wehen zu sprechen.

In der Rubrik darunter erfolgt die Eintragung der Muttermundseröffnung in cm entsprechend der rectalen und vaginalen Untersuchungsbefunde. Die einzelnen Punkte werden untereinander verbunden. Bei normalem Geburtsverlauf ergibt sich eine zunächst flache, gegen Ende der Geburt immer steiler werdende Kurve. Starke Abweichungen von diesem Verlauf deuten auf ein pathologisches Verhalten hin. In dieser Sparte des Partogramms wird außerdem noch der Stand des vorliegenden Teiles eingezeichnet.

Die nächste Rubrik enthält Angaben über ärztliche Maßnahmen, wie Medikationen, Blasensprengung usw..

In die unterste Rubrik werden wichtige Punkte des Geburtsvorganges, wie Blasensprung, Vorfall kleiner Teile, Eklampsieanfälle, Blutungen usw. eingetragen.

Mit Hilfe einer genauen Partogrammschreibung ist es möglich, den Ablauf der Geburt regelrecht zu verfolgen, ihn, falls notwendig, zu rekonstruieren und bei Auftreten von Komplikationen, die sich deutlich im Partogramm abzeichnen, entsprechende therapeutische Konsequenzen zu ziehen (WARM). Daneben zwingt es Studenten, Hebammenschülerinnen und Jungärzte zur genauen, fortlaufenden Geburtsüberwachung. Es werden verläßliche Dokumente geschaffen, die später statistisch ausgewertet werden können, vor allem zur Beurteilung von Wehenanomalien, Wehenmitteln, Spasmolytika usw..

D. Eigene Untersuchungen

1. Auswahl und Anzahl der Fälle

Die vorliegende Arbeit beschäftigt sich mit den hypertonen koordinierten und unkoordinierten Wehenstörungen bei protrahiertem Wehenverlauf. Es soll versucht werden, Übereinstimmungen oder Abweichungen im Verlauf der Geburt unter verschiedenen Gesichtspunkten festzustellen.

Hierzu wurden sämtliche Partogramme der Geburten an der Universitäts-Frauenklinik Würzburg in einem Zeitraum von sechs Jahren durchgesehen.

Verwertet wurden nur Geburtsverläufe mit einer Dauer von über 24 Stunden (15,5 St. im Durchschnitt) bei I-Para und über 18 Stunden (im Durchschnitt 9 St.) bei Mehrpara. Die weit über dem Durchschnitt und noch als normal gewertete Geburtsdauer wurde bewußt gewählt, um Fehler, wie unklarer Geburtsbeginn, falsche Wehenregistrierung usw. möglichst auszuschalten. Weiterhin mußte aus dem Partogramm deutlich die Art der Wehenstörung hervorgehen, bei unkoordiniertem Wehenverlauf also ein bis zur Geburtsbeendigung vorherrschendes Durcheinander von grünen, blauen und roten Wehen, bei krampfhafter Wehenstörung von Geburtsbeginn ein Überwiegen der roten und blauen Wehen.

Von 10416 Fällen erwiesen sich 415 als protrahiert im vorgenanntem Sinne (4%). Von den 415 protrahiert verlaufenen Geburten waren weitaus die meisten, nämlich 390 (94%) dem Formenkreis der hypotonen Wehenstörung zuzuschreiben. Nur die restlichen 25 Fälle (6% der protr. Geburten) erfüllten die oben dargestellten Bedingungen.

Von den vorliegenden Partogrammen wurden nun, getrennt die grünen, blauen und roten Wehen pro halbe Stunde von Geburtsbeginn

bis zum Partus gezählt, je nach Einteilung in verschiedene Gruppen (Erstpara, Mehrpara, sectio caes. usw.) addiert und schließlich durch die Zahl der Fälle dividiert. So erhielt man das arithmetische Mittel oder den Durchschnittswert der Frequenz der einzelnen Wehenarten pro halbe Stunde.

Allgemein ausgedrückt ist es so definiert:

$$\overline{X} = \frac{\sum_{i=1}^{N} X_i}{N}$$

Erklärung der Symbole:

$\overline{X}$	=	arithmet. Mittel aller X
$\sum$	=	Summenzeichen
$\sum_{i=1}^{4} x_1$	=	Diese Summe von x_1, x_2, x_3 und x_4 kann man so schreiben. Sie wird als die Summe aller x von x_1 bis x_4
N	=	Gesamzzahl der Fälle

Die so errechneten Mittelwerte ergaben verständlicherweise meist nicht aufgehende Bruchwerte. Sie ließen sich deshalb nur sehr schlecht und unübersichtlich in Säulenform wie im üblichen Partogramm darstellen. Als beste Möglichkeit der Darstellung bot sich die Eintragung der Werte in ein Koordinatensystem an. Auf die Abszisse wurden die halben Stunden von Geburtsbeginn bis zum Partus, auf die Ordinate die mittlere Anzahl der Wehen pro halbe Stunde eingezeichnet. Anschließend wurden die einzelnen Punkte verbunden.

Es zeigte sich hierbei, daß nebeneinander liegende Werte oft in der Höhe sehr verschieden waren und dadurch Kurven mit krassen Zacken ergaben.

Die Maxima und Minima wurden deshalb durch die Anwendung der gleitenden Mittelwerte etwas ausgeglichen.

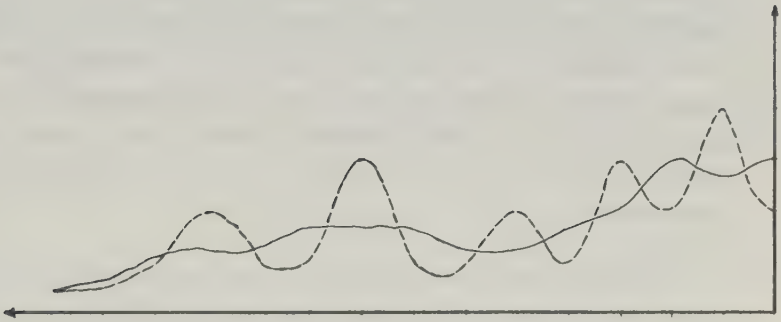


Abb. 2 Der gleitende Mittelwert

- - - - - - Kurve mit den genauen Mittelwerten

——————— ausgeglichene Kurve der gleit. Mittelw.

Die Methode besteht darin, daß der Wert 1 aus der Addition der Originalmittelwerte 1 und 2 dividiert durch 2, der für 2 aus der Addition von 1, 2 und 3, dividiert durch 3, der für 3 aus der Addition von 2, 3 und 4, dividiert durch 3 usw. gefunden wird. Die so entstandenen Kurven der gleitenden Mittelwerte vermindern nicht die Aussagekraft der Originalkurven, da alle ursprünglichen Werte darin enthalten sind. (Abb. 2)

Um Vergleichskurven zu erhalten, wurden zunächst die Wehen von 20 Erst- und Mehrpara mit Spontangeburt und normaler Geburtsdauer nach dem oben dargelegten Verfahren gezählt und anschließend gezeichnet. (Abb. 3a)

Die Fälle wurden nicht ausgesucht sondern wurden in der zeitlichen Reihenfolge, in der sie in der Klinik zur Entbindung kamen, entnommen.

Aus der Kurve kann man den normalen Verlauf dieser Geburten herauslesen. Am Anfang bestehen nur Wehen von kurzer Dauer (grüne W.), die zunächst an Häufigkeit zunehmen, dann aber im Verlauf der Geburt immer mehr verschwinden. Dafür setzen in immer stärkerem Maße die mittellangen (blauen) Wehen ein, die sich mehr und mehr steigern und die Geburt vorantreiben. Sie bestehen meist bis zum Schluß hin, wenn die Frequenz auch etwas nachläßt. Die stärksten Wehen mit der längsten Dauer (rote W.) erscheinen oft erst vereinzelt und im letzten Drittel. Je näher es zum Partus kommt, desto mehr herrschen sie vor und erreichen mit den Preßwehen ihren Höhepunkt.

Die Abb. 3a zeigt zwar zu den einzelnen Zeitpunkten genau die Frequenz der einzelnen Wehenarten an, aber die Übersicht über die gesamte Wehentätigkeit, wie sie im Partogramm verwirklicht ist, ging hier verloren. Es wurde deshalb versucht, die Verhältnisse im Partogramm im Koordinatensystem darzustellen.

Auf die Abszisse wurde wiederum die Zeitdauer in halben Stunden eingetragen, auf die Ordinate die Frequenz, aber so, daß unten die Werte für die grünen, auf diese die Werte für die blauen und auf diese die Werte für die roten Wehen eingetragen wurden. In dieser Darstellung hat man sofort einen Überblick über die Wehentätigkeit des Uterus in einem bestimmten Zeitraum. (Abb. 3b)

Da beide Diagramme eine bestimmte Aussagekraft enthalten, werden sie bei den folgenden Wehenanomalien gleichzeitig dargestellt.

In die sog. Additionsdiagramme wurde außerdem noch auf eine zweite Ordinate die Muttermundöffnung in cm eingetragen.

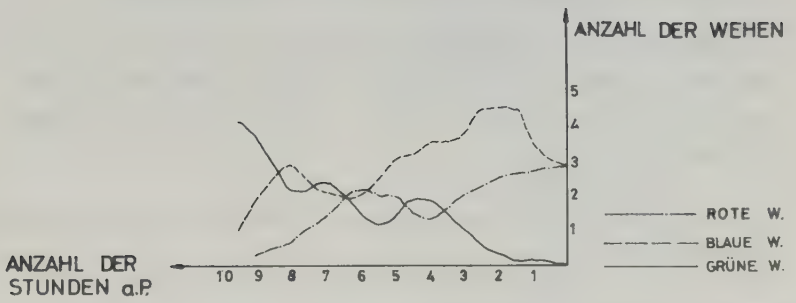


ABB. 3a. KURVENVERLAUF DER WEHENTÄTIGKEIT BEI NORMALGEBURTEN

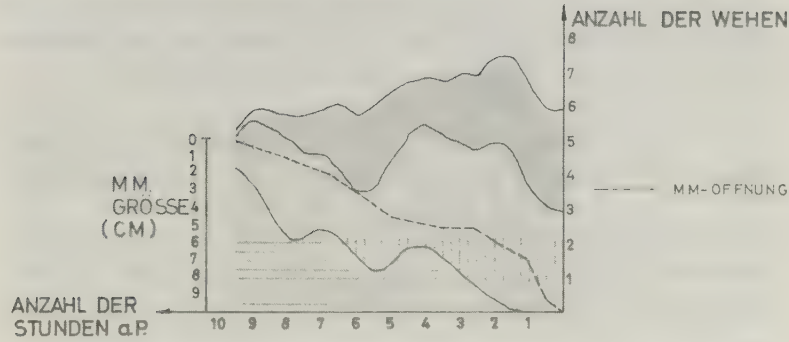


ABB. 3b. KURVENVERLAUF DER WEHENTÄTIGKEIT BEI NORMALGEBURTEN
ADDITIONSKURVEN

2. Auswertung der Partogramme und die Darstellung im Koordinatensystem

a. Hypertone, koordinierte Wehenstörung. (Abb. 4a u. 4b)

Von den 415 protrahierten Geburtsverläufen waren nur 10 (4,1%) dem Formenkreis der hypertonen, koordinierten Wehenstörung zuzuordnen. Von diesen 10 Fällen wurden 6 spontan, 4 durch sectio caesarea beendet.

Zunächst werden die Fälle mit spontaner Geburtsbeendigung besprochen.

1.) Hypertone, koordinierte Wehenstörung mit Spontangeburt.

Neben der langen Geburtsdauer fällt in der Abb. 4 vor allem die schon 47 Stunden vor der Geburt herrschende hohe Wehenfrequenz auf. Zuerst bestehen allerdings nur grüne und blaue Wehen, aber schon bald (ca. 40 St. a. p.) kommt es zum plötzlichen Auftreten von starken (roten) Wehen, während die schwachen mehr und mehr ausklingen. Die roten und blauen Wehen bleiben bis zum Partus dominierend. Zwischen der 23. und 10. Stunde a. p. sieht man ein Absinken der Frequenz der mittel- und langdauernden Uteruskontraktionen, während in dieser Zeit erneut in geringem Maße grüne Wehen auftreten. Danach aber hat der Uterusmuskel die Ermüdung überwunden und nach einem starken Frequenzanstieg der roten und blauen Wehen kommt es zum Partus.

Am besten wird das immense Vorherrschen der Mittel- und langdauernden Wehen gegenüber Normalgeburten in der Abb. 4b sichtbar.

Der Muttermund öffnet sich nur sehr langsam. Erst 6 Stunden vor Geburtsbeendigung, nach 7/8 der vollen Geburtsdauer, ist er zur Hälfte aufgedehnt. In dem Zeitabschnitt, in dem ein Nachlassen der Wehentätigkeit zu sehen ist, schließt sich der Muttermund wieder ein wenig. Nach erneutem, stärkeren Einsetzen der Uteruskontraktionen kommt es dann allerdings zu einer schnellen und vollständigen Eröffnung.

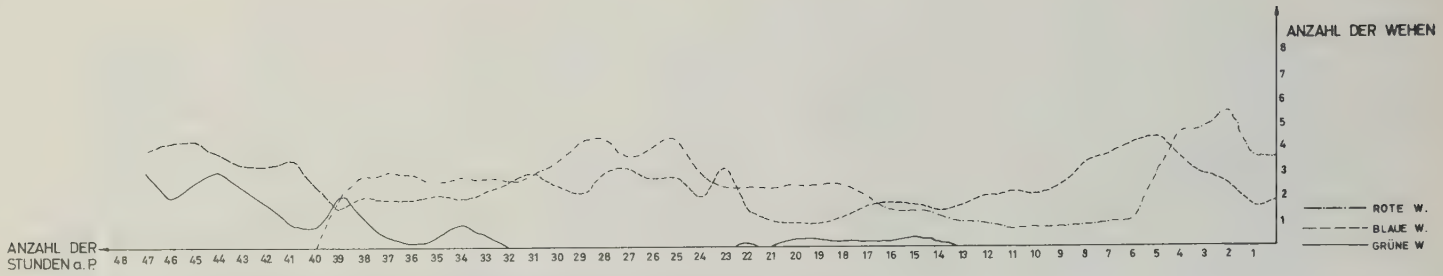


ABB. 4a. KURVENVERLAUF DER WEHENTÄTIGKEIT BEI HYPERTONER, KOORDINIERTER WEHENSTÖRUNG

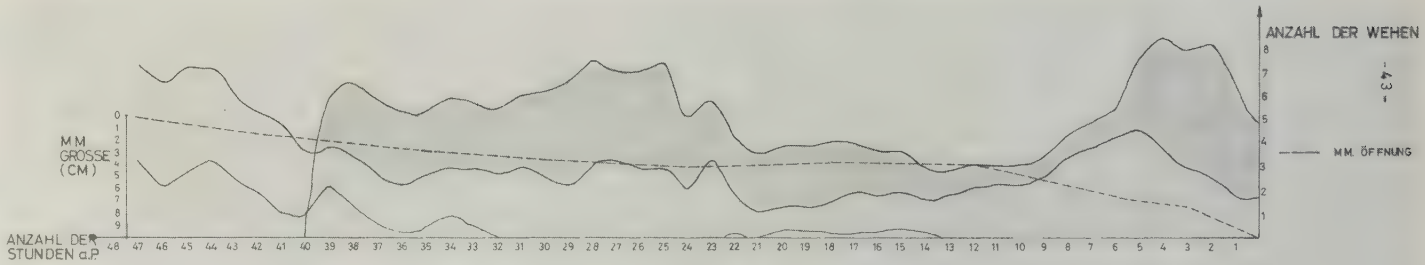


ABB. 4b. KURVENVERLAUF DER WEHENTÄTIGKEIT BEI HYPERTONER, KOORDINIERTER WEHENSTÖRUNG ADDITIONSKURVEN

Die Geburtsdauer lag bei diesen Fällen zwischen 36 und 59,5 Stunden, im Durchschnitt also bei 47 St.. Zu diesem Zeitpunkt wurde auch erst mit der graphischen Darstellung begonnen, da über diesen Zeitraum hinaus bei der geringen Anzahl der Fälle keine gültige Aussage mehr gemacht werden konnte.

Auffallend war das jugendliche Alter der Gebärenden, die jüngste war 16, die älteste 26, das Durchschnittsalter betrug 20,3 J.. Es handelte sich ausschließlich um Erstpara.

Bei keiner der Frauen wurde eine Beckenanomalie festgestellt, die Kinder waren normal groß, bei 5 Fällen lag eine normale Hinterhauptslage, bei einer Gebärenden eine vollkommene Steißlage vor. Daraus läßt sich schließen, daß es zum größten Teil durch einen zu straffen Verschlußapparat der Cervix und des Geburtsweges zu dieser Art der Wehenstörung kam.

Die medikamentöse Geburtsleitung bestand deshalb auch nur in der Gabe von Psychorelaxantien und schmerzlindernden Mitteln. Oxytocininfusionen hätten absolute Fehlindikationen dargestellt.

Wegen erhöhter Temperaturen (in 4 von den 6 Fällen betrug die Temp. über 37,5^{o}) wurden prophylaktisch Antibiotika verabreicht.

In zwei Fällen waren die Kinder asphyktisch, das Fruchtwasser mekoniumhaltig. Die übrigen Kinder zeigten keinerlei Beeinträchtigung durch die langdauernde, krampfhafte Wehentätigkeit.

2.) Hypertone koordinierte Wehenstörung, Geburtsbeendigung durch sectio caesarea. (Abb. 5a und 5b)

Auch hier läßt sich von Anfang an eine kräftige Wehentätigkeit mit mittellangen und langdauernden Uteruskontraktionen erkennen. Später kommen noch grüne Wehen hinzu, die aber nicht die Frequenz der beiden anderen Arten erreichen. Die blauen und roten Wehen haben fast die gleiche Häufigkeit, die grünen nehmen im Lauf der Zeit immer mehr ab. Bei diesen Fällen kann man keine "Ermüdung"

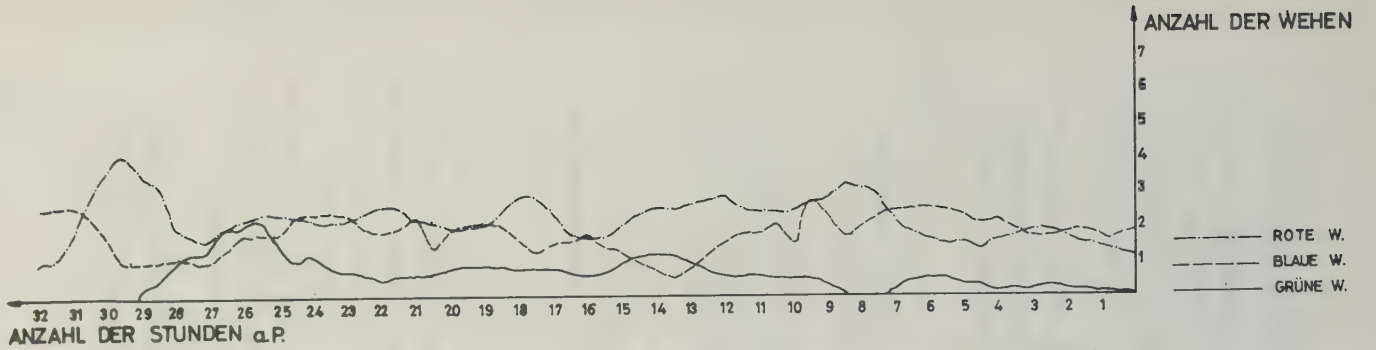


ABB. 5a. KURVENVERLAUF DER WEHENTÄTIGKEIT BEI HYPERTONER, KOORDINIERTER WEHENSTÖRUNG (BEENDIG. D. sectio caesarea)

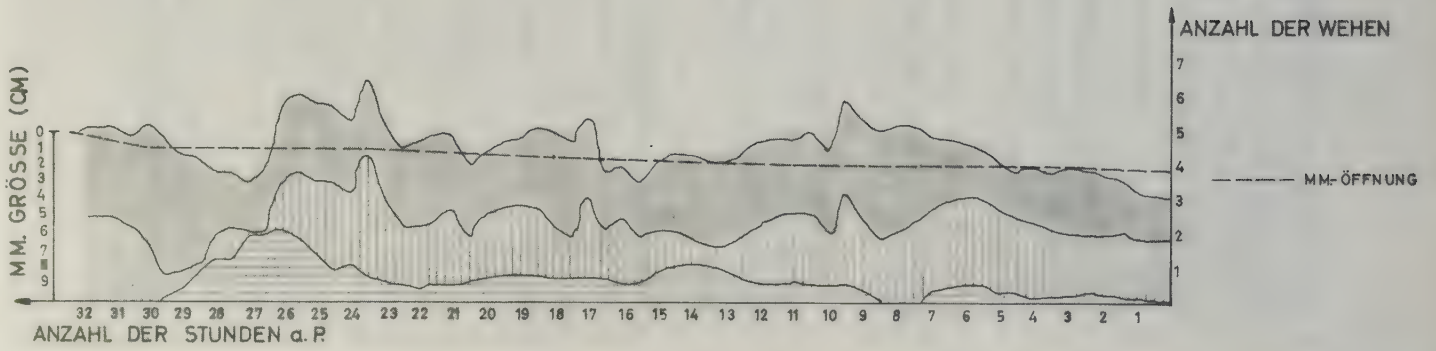


ABB. 5 b. KURVENVERLAUF DER WEHENTÄTIGKEIT BEI HYPERTONER, KOORDINIERTER WEHENSTÖRUNG (BEENDIG. D. sectio caesarea). ADDITIONSKURVEN

des Uterusmuskels feststellen, freilich ist die Dauer der Geburt kürzer und damit die gesamte Wehentätigkeit geringer. Auffallend ist jedoch die stetige, starke Frequenzänderung der langen und mittellangen Wehen, besonders in den ersten zwei Dritteln der Wehentätigkeit.

Eine Steigerung der Wehenfrequenz in den letzten Stunden vor der Geburt fehlt hier natürlich, da ja eine operative Entbindung aus verschiedenen, dringenden Indikationen durchgeführt wurde.

Trotz der guten Wehentätigkeit kommt es kaum zu einer Öffnung des Muttermundes. Zum Zeitpunkt der operativen Beendigung dieser Fälle war der Muttermund maximal 2,2 cm aufgedehnt.

Die Geburtsdauer (bis zur op. Beend.) betrug zwischen 27 und 36 Stunden, im Durchschnitt 30,5 St.. Auch hier wurde aus den oben genannten Gründen erst wieder mit der graphischen Darstellung begonnen.

Das Durchschnittsalter der Gebärenden lag bei diesen Fällen viel höher, nämlich 30,4 Jahre. Drei Frauen waren über 33, eine erst 24 Jahre alt.
Es handelte sich um 3 Erst- und eine Zweitpara.

Die Indikation zur Kaiserschnittentbindung erfolgte bei zwei Patientinnen wegen allgemein verengtem Becken, bei einer wegen cervikaler Dystokie und bei einer wegen drohender kindlicher Asphyxie.

An Medikamenten wurden nur Psychorelaxantien und schmerzlindernde Mittel gegeben. Da bei allen Fällen die Temperatur über $37,5^{\circ}$ lag, wurden außerdem noch Antibiotika verabreicht.

Die Kinder waren normal groß und bis auf eines lebensfrisch. Das Fruchtwasser war nur bei dem asphyktischen Kind mekoniumhaltig.

b. Hypertone, unkoordinierte Wehenstörung

Etwas häufiger als die koordinierten kommen die unkoordinierten, hypertonen Wehenstörungen vor. Von allen protrahierten Geburtsverläufen machten sie 3,6 % aus. 11 Fälle endeten mit Spontangeburt, 4 mußten operativ entbunden werden.

Um einen möglichst umfassenden Einblick in diese Art der Wehenstörung zu bekommen, wurde eine Unterteilung der Fälle in Erst- und Mehrpara sowie in Spontan- und Schnittentbindungen vorgenommen.

1.) Hypertone, unkoordinierte Wehenstörung bei Erstpara mit Spontangeburt. (Abb. 6a und 6b)

Die krampfhaften, unkoordinierten Wehenstörungen sind an dem gleichzeitigen Bestehen von Wehen mit verschieden langer Dauer bei einer hohen Frequenz zu erkennen. Im Partogramm sieht man ein buntes Muster von grünen, blauen und roten Wehen über die gesamte Geburtsdauer hin. In den Diagrammen kann man leider diesen Eindruck nicht vermitteln, aber auch hier erscheint die über große Zeitabschnitte fast gleiche Frequenz der drei Wehenstärken. Erst gegen Schluß zu überwiegen die roten und blauen Wehen. Vor allem in Abb. 6b wird die fast gleichbleibende Gesamtfrequenz der Uteruskontraktionen deutlich, aber da dauernd die verschiedenen Wehenstärken wechseln und die viel effektvollere Koordination fehlt, kommt es zu keinem Geburtsfortschritt.

Die Wirkungslosigkeit dieser Uterustätigkeit kann man an der zögernden Öffnung des Muttermundes erkennen. Die Geburt kommt erst in den letzten 3 Stunden voran, in denen nur noch blaue und rote Wehen vorhanden sind.

Die Geburtsdauer lag im Durchschnitt bei 32,5 Stunden, das Alter zwischen 21 und 27 Jahren, im Durchschnitt bei 24,2 J..

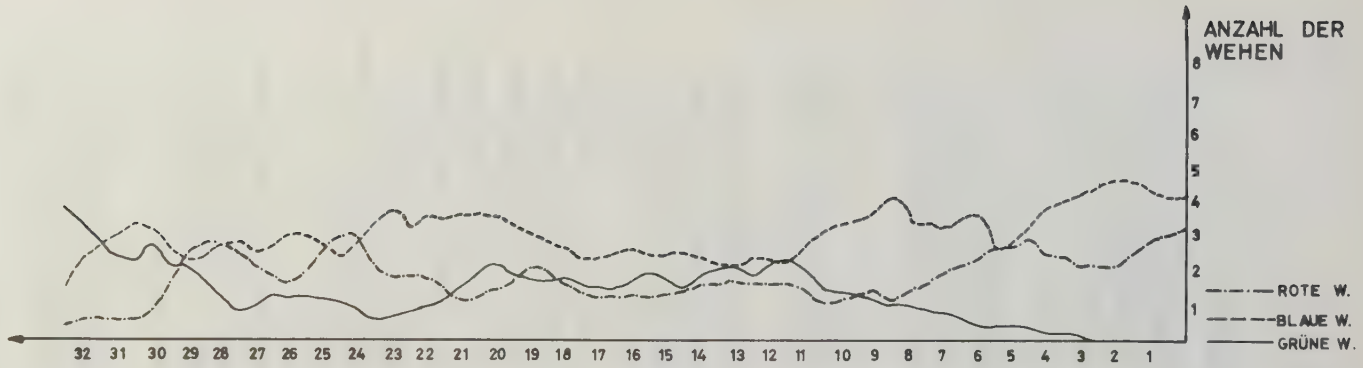


ABB. 6 a. KURVENVERLAUF DER WEHENTÄTIGKEIT BEI HYPERTONER, UNKOORDINIERTER WEHENSTÖRUNG
(ERSTPARA , SPONTANGEBURT)

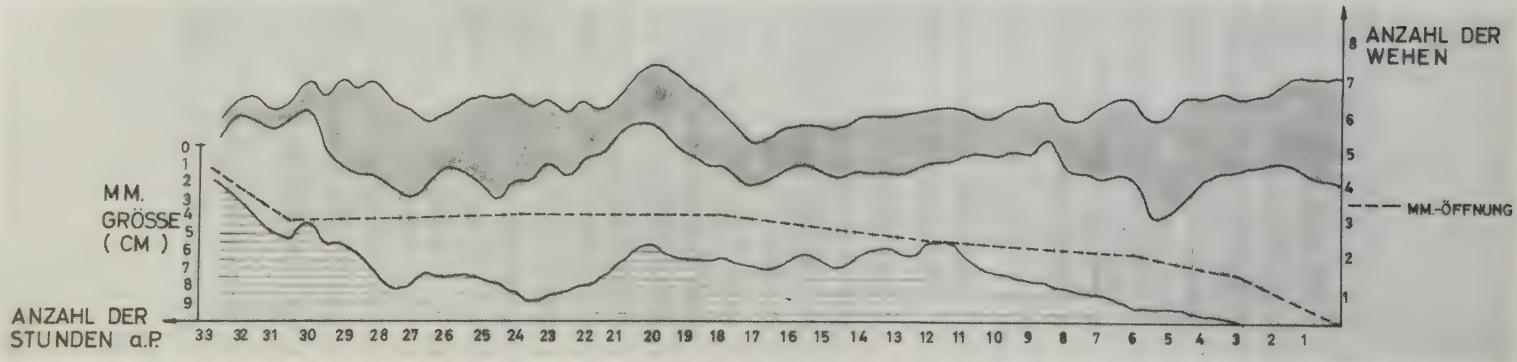


ABB. 6 b. KURVENVERLAUF DER WEHENTÄTIGKEIT BEI HYPERTONER, UNKOORDINIERTER WEHENSTÖRUNG
(ERSTPARA, SPONTANGEBURT). ADDITIONSKURVEN

Nur in einem Fall bestand ein verengtes Becken, die Kindslagen waren normal.

Bei 3 Patientinnen wurden außer den bereits oben erwähnten Medikamenten noch Wehentropfinfusionen gegeben. Man wollte damit keine weitere Steigerung der Wehenfrequenz, sondern einen Durchbruch zu einer normalen Uterustätigkeit erreichen. Trotzdem mußten in zwei Fällen Zangenextraktionen vorgenommen werden.

4 Gebärende hatten erhöhte Temperaturen, zwei Kinder waren asphyktisch, die übrigen lebensfrisch.

2.) Hypertone, unkoordinierte Wehenstörung bei Mehrpara mit Spontangeburt. (Abb. 7a und 7b)

Viel deutlicher als bei den Erstpara wird bei den Mehrpara die fehlende Koordination im Diagramm sichtbar. Es kommt zu den dauernd schwankenden Wehenstärken noch eine stetig wechselnde Frequenz der Uteruskontraktionen hinzu. Die durchschnittliche Anzahl der Wehen bleibt aber auch in den Minima noch ziemlich hoch. Die größte Häufigkeit zeigen die blauen Wehen, die grünen und roten kommen etwa gleich oft vor, allerdings zeitlich leicht verschoben.

Der Muttermund öffnet sich nur zögernd, bei absinkender Wehenfrequenz kommt es sogar zu einem erneuten, leichten Zusammenziehen. Erst gegen Ende der Geburt, wenn die grünen Wehen verschwinden und es zu einer zunehmenden Koordination kommt, wird der Muttermund ganz aufgedehnt.

Die Geburten dauerten durchschnittlich 28,2 Stunden, das Alter der Gebärenden lag zwischen 25 und 42 Jahren, im Durchschnitt bei 31,6 J... Es handelte sich nur um II- und III-Para, allerdings um eine IX. Gravida.

Nur bei einer Gebärenden fand man ein allgemein verengtes Bekken und außerdem einen Uterus arcuatus.

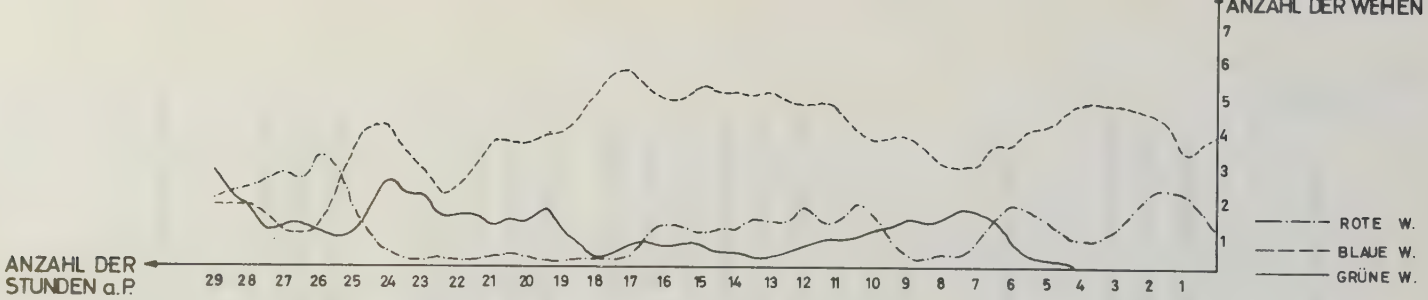


ABB. 7a. KURVENVERLAUF DER WEHENTÄTIGKEIT BEI HYPERTONER, UNKOORDINIERTER WEHENSTÖRUNG (MEHRPARA, SPONTANGEBURT)

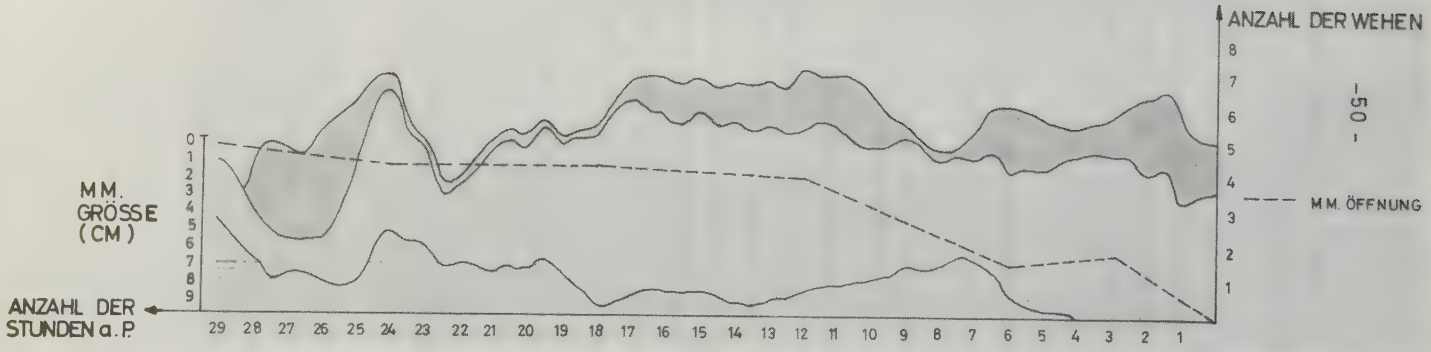


ABB. 7 b. KURVENVERLAUF DER WEHENTÄTIGKEIT BEI HYPERTONER, UNKOORDINIERTER WEHENSTÖRUNG (MEHRPARA, SPONTANGEBURT). ADDITIONSKURVEN

Die Kinder lagen alle in normaler HHL, auch die Größe war bis auf eines (4550 g) normal.

Die Unregelmäßigkeit der Wehentätigkeit versuchte man in 3 Fällen (in denen keine Kontraindikationen vorlagen) mit einer Wehentropfinfusion zu beheben. Außerdem wurden auch wieder in allen Fällen Psychorelaxantien und schmerzlindernde Mittel, sowie bei drei Gebärenden Antibiotika wegen ansteigendem Fieber gegeben.

Die Kinder waren alle lebensfrisch, das Fruchtwasser klar.

3.) Die krampfhaften, unkoordinierten Wehenstörungen bei Erst- und Mehrpara mit Spontangeburt. (Abb. 8a und 8b)

Faßt man alle Fälle von hypertoner, unkoordinierter Wehenstörung mit Spontangeburt zusammen, so entsteht ein Diagramm, das in seiner Gesamtheit ziemlich ausgeglichen erscheint. Den breitesten Raum nehmen die mittellangen Wehen ein, die roten und grünen haben in etwa ähnliche Häufigkeit. Die grünen Wehen schwinden jedoch gegen Ende der Geburt, während die roten vom Geburtsbeginn bis zum Partus bestehen bleiben (desh. ja auch hypertone Wehenst.).

Die Muttermundseröffnung geht in den ersten drei Vierteln der Geburtsdauer langsam und gleichmäßig vor sich, im letzten Drittel erfolgt dann eine schnellere Aufdehnung.

Im Unterschied zu den Normalgeburten fehlt hier die zum Geburtsende hin deutliche Steigerung der Frequenz und Kontraktionsstärke. Die Beendigung der Geburt geschieht in diesen Fällen offenbar nur durch eine schließlich doch noch eintretende Koordination der Wehentätigkeit.

4.) Hypertone, unkoordinierte Wehenstörung, Geburtsbeendigung durch sectio caesarea. (Abb. 9a und 9b)

Bei diesen Fällen der pathologischen Wehentätigkeit fällt das

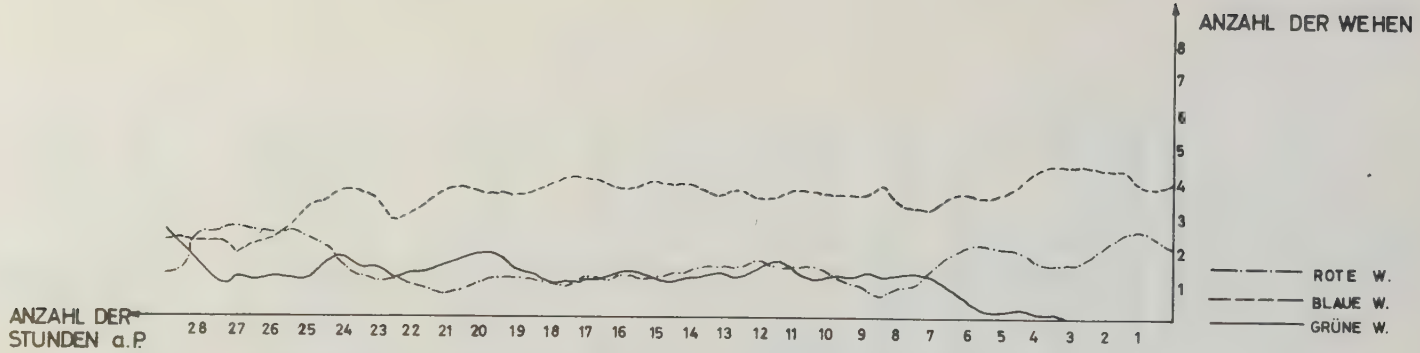


ABB. 8a. KURVENVERLAUF DER WEHENTÄTIGKEIT BEI HYPERTONER, UNKOORDINIERTER WEHENSTÖRUNG (ERST.- UND MEHRPARA, SPONTANGEBURT)

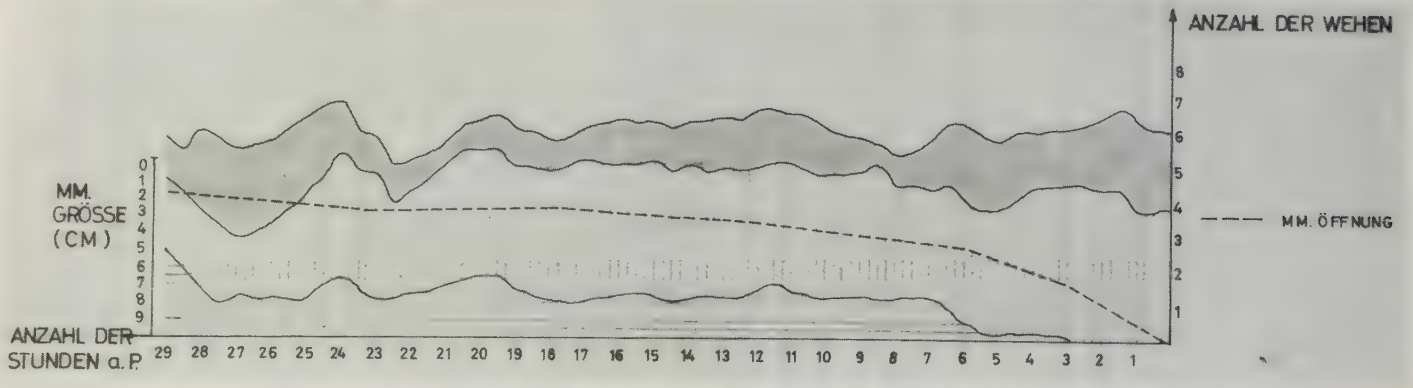


ABB. 8b. KURVENVERLAUF DER WEHENTÄTIGKEIT BEI HYPERTONER UNKOORDINIERTER WEHENSTÖRUNG (ERST.- UND MEHRPARA, SPONTANGEBURT). ADDITIONSKURVEN

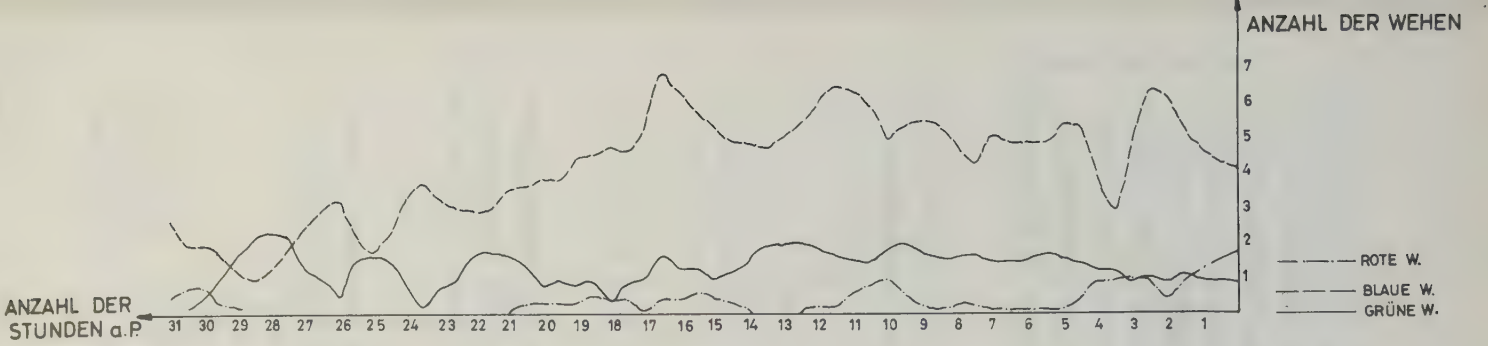


ABB. 9a. KURVENVERLAUF DER WEHENTÄTIGKEIT BEI HYPERTONER, UNKOORDINIERTER WEHENSTÖRUNG (GEBURTSBEEND. D. sectio caesarea)

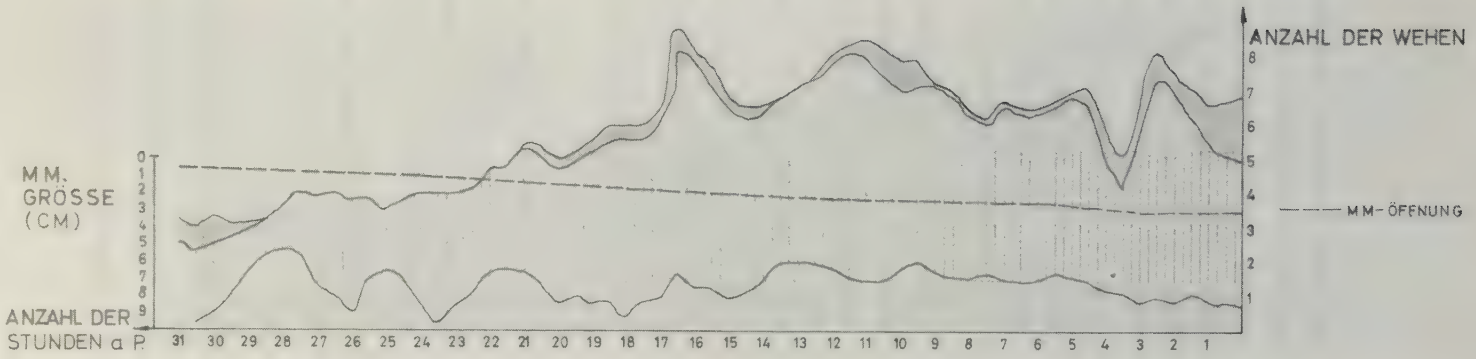


ABB. 9b. KURVENVERLAUF DER WEHENTÄTIGKEIT BEI HYPERTONER, UNKOORDINIERTER WEHENSTÖRUNG (GEBURTSBEEND. D. sectio caesarea). ADDITIONSKURVEN

mächtige Überwiegen der blauen Wehen auf. Die roten Wehen sind anfangs kurz vorhanden, fehlen dann völlig, erscheinen aber nach ein paar Stunden mit allerdings sehr geringer Frequenz wieder. Die kurzdauernden Wehen bestehen von Anfang bis zur operativen Geburtsbeendigung. Die sehr starken Frequenzschwankungen und die dauernd verschiedenen Kontraktionsstärken bewirken natürlich kaum ein Aufdehnen des Muttermundes. Die Muttermundsöffnung betrug deshalb zum Zeitpunkt der operativen Geburtsbeendigung nur 3 cm. Die Geburtsdauer lag im Durchschnitt bei 31 Stunden (bis zur operativen Beendigung).

Die Indikation zur Kaiserschnittentbindung erfolgte bei 2 Fällen wegen allgemein verengtem Becken, bei einem wegen drohender kindlicher Asphyxie und bei einem wegen cervicaler Dystokie.

Im Durchschnitt waren die Patientinnen 29,2 Jahre alt.

Es handelte sich um eine Erst- und drei Zweitpara mit normalen Hinterhauptslagen und einer Steißlage.

Die Kinder waren normal groß und, bis auf ein asphyktisches, lebensfrisch.

Nur in einem Fall wurde versucht, durch eine Oxytocininfusion eine koordinierte Wehentätigkeit und dadurch eine Spontangeburt zu erreichen. Da aber eine kindl. Asphyxie drohte, wurde schließlich doch die Schnittentbindung durchgeführt.

Auch hier bestanden bei drei Gebärenden Temperaturen über $37,5^{\circ}$. Deshalb wurden auch hier wieder Antibiotika verabreicht.

c. Vergleich der Kaiserschnittfälle.

1.) Kaiserschnittfälle mit normalen Wehenverlauf. (Abb. 10a u. 10b)

Es wurden die Partogramme von 20 Kaiserschnittentbindungen

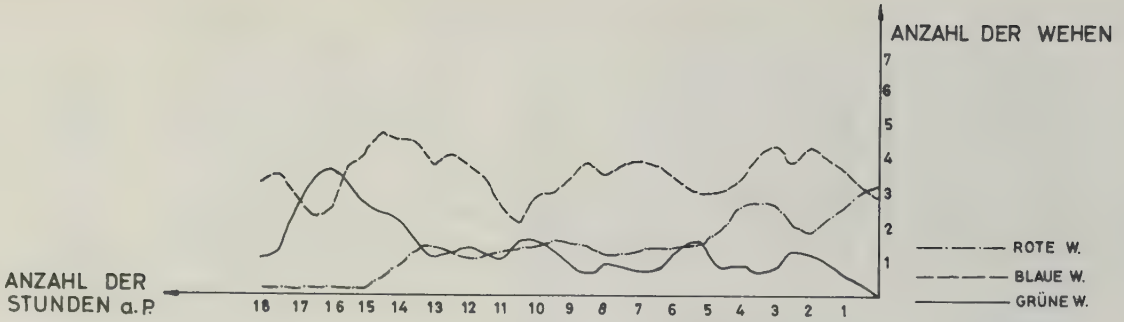


ABB. 10 a. KURVENVERLAUF DER WEHENTÄTIGKEIT BEI KAISERSCHNITTENTBINDUNG MIT NORMALER WEHENTÄTIGKEIT

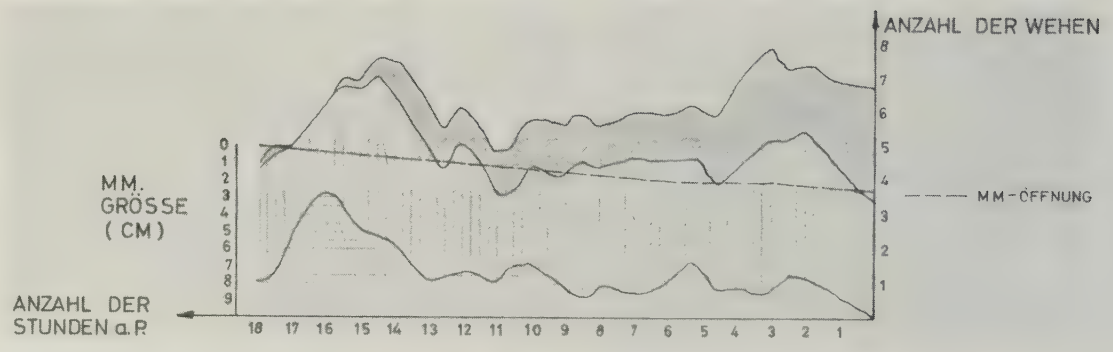


ABB. 10 b. KURVENVERLAUF DER WEHENTÄTIGKEIT BEI KAISERSCHNITTENTBINDUNG MIT NORMALER WEHENTÄTIGKEIT. ADDITIONSKURVEN

(Erst- und Mehrpara) von einem beliebigen Zeitpunkt an in zeitlicher Reihenfolge verwertet und nach der früher beschriebenen Methode aufgezeichnet.

Deutlich sind hier die Charakteristika eines anfangs normalen Wehenverlauf zu sehen. Zuerst bestehen in hoher Frequenz kurzdauernde Wehen, die aber mit zunehmender Geburtsdauer abnehmen. Verhältnismäßig viel kommen auch schon bei Beginn die sog. blauen Wehen vor, die bis zur operativen Geburtsbeendigung ihre Frequenz fast gleichmäßig hoch halten. Die starken, langdauernden Wehen sind anfangs nur selten, steigern aber im Verlaufe der Wehentätigkeit ständig ihre Anzahl. Auffallend ist die hohe Frequenz der Uteruskontraktionen und der starke Anteil der blauen Wehen von Beginn an. Ein Unterschied zu den Kurvenverläufen mit Spontangeburt ist kaum festzustellen, aber während bei den Spontangeburten sich der Muttermund immer mehr aufdehnt, wird bei den Kaiserschnittfällen nur eine Öffnung bis durchschnittlich 3,5 cm erreicht.

Die Indikationen für eine operative Geburtbeendigung wurden vor allem wegen enger Beckenverhältnisse und drohender kindlicher Asphyxie gestellt.

2.) Kaiserschnittfälle mit hypertonem, koordinierten und unkoordinierten Wehenverlauf (Abb. 11a und 11b)

Außer der langen Geburtszeit bis zur operativen Beendigung fällt hier die von Anfang an bestehende hohe Frequenz der Uteruskontraktionen auf. Die kurz- und langdauernden Wehen sind während der gesamten Zeit gleichmäßig häufig vorhanden. Sie zeigen kaum Frequenzschwankungen, die blauen Wehen hingegen sind zwar am meisten vertreten, wechseln aber sehr in ihrer Anzahl.

Im Gegensatz zu den Kaiserschnittfällen mit normalem Wehenverlauf fehlt hier die Steigerung der Wehentätigkeit mit zunehmender Geburtsdauer.

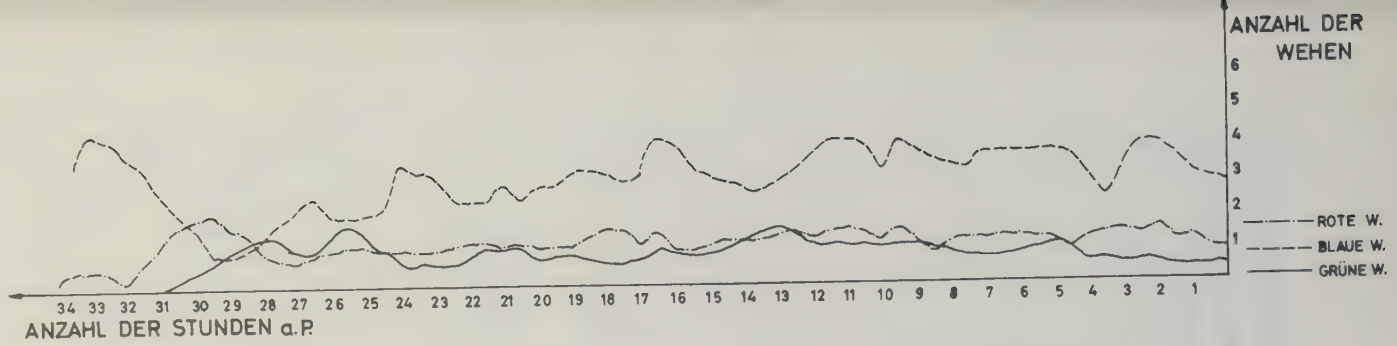


ABB. 11 a. KURVENVERLAUF DER WEHENTÄTIGKEIT BEI KAISERSCHNITTENTBINDUNG MIT HYPERTONER, KOORDINIERTER UND UNKOORDINIERTER WEHENSTÖRUNG

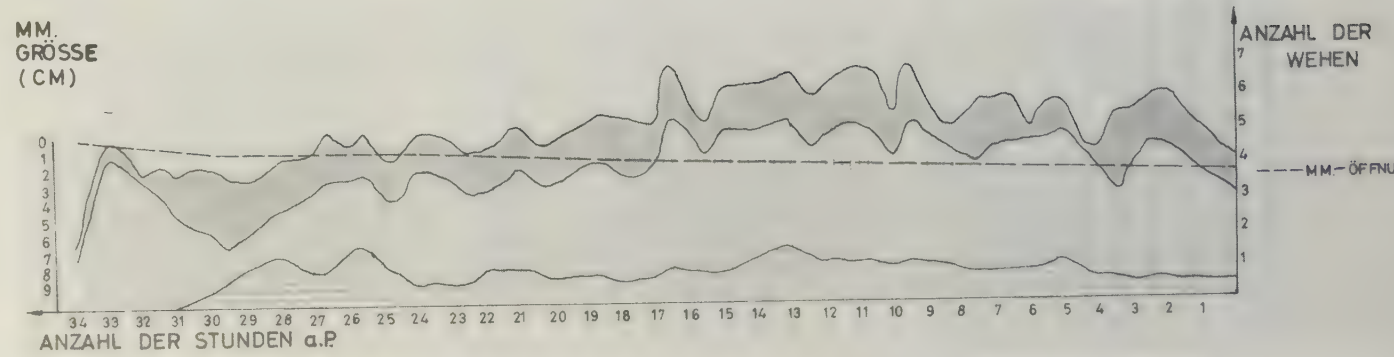


ABB. 11 b. KURVENVERLAUF DER WEHENTÄTIGKEIT BEI KAISERSCHNITTENTBINDUNG MIT HYPERTONER, KOORDINIERTER UND UNKOORDINIERTER WEHENSTÖRUNG. ADDITIONSKURVEN

Trotz dieser langen und starken Wehentätigkeit öffnete sich der Muttermund bei diesen Fällen im Durchschnitt nur 2,5 cm. Die Indikation zur operativen Entbindung stellten verengte Becken (50 %), drohende kindliche Asphyxie (25 %) und cervikale Dystokie (25 %) dar.

III. ZUSAMMENFASSUNG UND DISKUSSION

Nur 0,25 % aller Geburten gehören, nach der vorliegenden Arbeit, zu dem Formenkreis der hypertonen, protrahierten Geburtsverläufe. Bei anderen Autoren liegt die Zahl meist höher (0,5 %). Dies liegt wohl daran, daß hier die Zeit für eine noch normale Geburtsdauer sehr hoch angesetzt wurde. Bei anderen Untersuchungen wurden vielleicht auch nicht so exakte Geburtsprotokolle, wie sie eben mit dem Partogramm möglich sind, geführt.

Bei der Durchsicht der Partogramme ließen sich deutlich zwei Arten von einander abgrenzen. Bei den einen fiel eine von Anfang an bestehende sehr hohe Frequenz der roten und blauen Wehen auf. Die grünen Wehen waren nur anfangs vorhanden, der Geburtsverlauf zeigte eine gewisse Koordination. Die andere Art bot ein buntes Gemisch von verschiedenen Wehenstärken meist von Anfang an. Auch die Frequenz wechselte, war jedoch auch in den Niedrigwerten noch höher als bei Normalgeburten.

Zahlenmäßig überwiegten die Fälle der unkoordinierten Krampfwehen, soweit man bei der niedrigen Anzahl der Fälle eine gültige Aussage machen kann.

Die Geburtsdauer lag bei den koordinierten Krampfwehen mit Spontangeburt am höchsten, nämlich im Durchschnitt bei 47 Stunden. Diese lange Geburtsdauer und die von Anfang an bestehende hohe Frequenz der starken Wehen führten bei diesen Fällen nach ca. 2/3 der Zeit zu einer vorübergehenden "Ermüdung". Bei den anderen pathologischen Wehenverläufen konnte das nicht beobachtet werden.

Auffallend war, daß die koordinierten Krampfwehen bis auf eine Ausnahme, nur bei Erstpara vorkamen, wobei bei den sehr jungen

Gebärenden (Durchschnittsalter: 20,3 J.) die Geburt meist spontan beendet wurde, während bei den alten Erstpara eine Schnittentbindung durchgeführt werden mußte.
Bei den insgesamt 25 Fällen lag bei 7 Frauen ein verengtes Becken vor.

Bis auf ein "Riesenkind" waren alle Kinder normal groß und lagen, bis auf zwei Steißlagen, in normalen Hinterhauptslagen.

Die Kinder kamen alle lebend zur Welt, jedoch waren 8 (von 25) asphyktisch. Ein Unterschied zwischen den beiden pathologischen Wehenarten bestand in dieser Beziehung nicht.

An Medikamenten wurden bei allen Fällen Psychorelaxantien und schmerzlindernde Mittel gegeben um Angstzustände und dadurch vermehrte Verkrampfung zu verhindern. Im Gegensatz zu den koordinierten wurden bei den unkoordinierten Krampfwehen noch Infusionen mit Oxytocin angelegt um die Unordnung zu durchbrechen. Dies führte auch in den meisten Fällen zu einer geregelten Wehentätigkeit und dadurch zu einer Aufdehnung des Muttermundes.

In 18 Fällen (75% der F.) stieg die Temperatur über 37,5 °. Nach ENSTROM bestehen bei 38% der protrahierten Geburten erhöhte Temperaturen. Bei der hypertonen Wehenstörung ist diese Gefahr also doppelt so hoch.

Fast ein Drittel der Fälle mußten operativ beendet werden. Diese hohe Zahl resultiert nicht nur aus den engen Beckenverhältnissen, sondern auch aus der Gefahr für Mutter und Kind. Die hypertonen Wehenstörungen erfordern also besonders gewissenhafte Geburtsüberwachung.

LITERATURVERZEICHNIS

AKERT, K. — Das limbische System und seine funktionelle Bedeutung. Fortsch. Geburtsh. Gynäk. Vol. 19 4-17.

ALTINI, A., E. GÖLTNER — Zur Wirksamkeit des Meprobamats auf die Wehentätigkeit und die Verhaltensweise unter der Geburt. Münch. Med. Wschr. 100, 1972-1974.

ALVARES, H., R. CALDEYRO-BARCIA — The normal and abnormal waves of the uterus during labour. Gynaec. 138, 190.

ANTOINE — Physiologie und Pathologie der Wehen.

BAUMGARTEN, H. — Die Beeinflussung der Uterusmotilität. Verlag Br. Hollinek, Wien, 1967.

BAYER, R., F. HOFF — Modellversuch zur Klärung der Angriffsweise zentral-nervöser Reize auf die Uterusmotilität und den Wehenverlauf. Bbl. Gynäk. 2

BAYER, R. — Physiologie und Pathologie des gebärenden Uterus. Zbl. Gynäk. 82, 241-263.

BAYER, R. — Der Öffnungs- und Schließungsmechanismus im isthmisch-zervikalen Segment. Gynaec. 152, 23 (1961).

BENGTSON, L. — Beziehung zwischen Progesteron, Pregnandiol und Erhaltung der menschl. Schwangerschaft. Bbl. Gynäk. 2

BEPKO, Fr. — Psychische Entspannung unter der Geburt durch mütterliche Valiummedikation.

BORZILLA, F — Elektrische Studien über die Wehen. Bibl. gynaec. Vol. 20, 134-138.

BRUINE DE, T. — Fördert Atropin die Geburt? Geburt u. Frauenkl. 20, 558-562.

BURGER, K. — Lehrbuch der Geburtshilfe.

CRETIUS, K. — Untersuchungen des ATP-, ADP-, Adenosin-S-, Monophosphorsäure-Gehaltes menschl. Skelett- und Uterusmuskulatur. Z. Geburtsh. Gynäk. 149, 131.

CRETIUS, K. — Der Kreatinin-Phosphatgehalt menschl. Skelett- und Uterusmuskulatur. Z. Geburtsh. Gynäk. 149, 113.

CRETIUS, K. — Zur ruhigstellenden Wirkung der Oxy-Ephedrin-Abkömmlinge Nylidrin (Dilatoc) und Isoxyprin (Duvadilan). Geb. u. Frhlk. 27 800-813 (1967).

CRETIUS, K. — Die Geburt. Schwalm-Döderlein: Klinik der Frauenheilkunde und Geburtshilfe.

CRETIUS, K. — Der Kollagengehalt der menschl. Uterusmuskulatur. Bbl. Gynäk. 2.

COLMEIRO-LAFORET, C. — Durch psycholigische Faktoren bedingte Dystokien. Zbl. Gyn. 36, 1122-1217 (1966).

COREY, E. — Effect of envivomental ptt, Sodium concentration and temperature on the Spontanous motility of isolated human uterine muscle. Amer. J. Obst. gyn. 82, 1201.

CSAPO, A. — Energetics of uterine muscle contraction. Nature 166, 1078.

DECANCQ, H. — Chlordiazepoxyd bei Geburtswehen. Pediat. (St. Louis) 67, 836-840 (1965).

DEHOS, E. — Management of labour and iatrogenic influences. Csl. Gynäk. 33, 119-124 (1968).

DUBRAUSZKY, V., H. SCHWALM — Weitere Beobachtungen zum Aufbau der Uteruswand in der Schwangerschaft. Arch. Gyn. 202, 41-43.

ENGSTROM, L. — Aufsteigende Infektionen unter der Geburt. Act. obst. Gyn. Scand. 39.

FEGERL, H. — Die Beeinflussung der Wehentätigkeit durch das sympathische und parasympathische Nervensystem. Geb. u. Frhlk. 11, 822.

FRIEDMANN, E. — Dysfunctional labour. Obst. u. Gyn. 25, 844-847 (1965).

GREVEN, K. — Zur Physiologie der Uterusmuskulatur. Bbl. Gynaec. Vol. 20, 2-20.

GUGGISBERGER, H. — Die Wehen aus: Halban-Seitz: Biologie und Pathologie des Weibes. VI, 2, 1059-1270.

GUGGISBERGER, H. — Wehen und Wehenstörung aus: Seitz-Amreich: Biologie und Pathologie des Weibes, VIII, 2, 91-131.

HASSELBACH, W. — Die contractilen Strukturen der Uterusmuskulatur und ihre Besonderheiten. Arch. G. Gyn. 202, 23-30.

HUBER, R. — Die Entwicklung der klinischen Wehenregistrierung. Z. Geburtsh., 144, 75-92.

HUBER, R. — Zur Wirkung analgetischer Substanzen auf den menschl. Genitaltrakt am Beispiel des Dolantins. Z. Geburts. Gynaec., 146, 307.

HOSEMANN, H. — Über die Dauer der Geburt. Dtsch. Med. Wschr. 71, 189.

HÜTER, K. — Die medikamentöse und psychosomatische Geburtsleitung. Bibl. Gynaec., Fasc. 41.

HUNTER, Ch. — Uterine motility studies during labour. Amer. J. Ostet. Gyn. 85, 681-686 (1963)

HUSSLEIN, H. Relaxantien in der Schwangerschaft und unter der Geburt. Fortschr. geburtsh. Gynaek. Vol. 19, 166-177.

JÄGER, J. Elektronenmikroskopische Untersuchungen an der menschlichen Uterusmuskulatur. Arch. Gynaek. 204, 63-66.

JÄGER, J. Zur Ultrastruktur des bindegewebigen Anteiles der Uterusmuskulatur. Arch. f. Gynaek., 202, 59-62.

JAISLE, F. Untersuchungen zum Verhalten des ATP des menschl. Uterusmuskels. Arch. Gynaek., 194, 266.

JAISLE, F. Tropomyosin in der mensch. Uterusmuskulatur.

JASCHKE v. Th. Lehrbuch der Geburtshilfe.

JUNG, H. Erregungsleitung und Erregungsbildung am Uterus. Z. Geburtsh. Gynaek., 147, 51.

JUNG, H. Über den Wirkungsmechanismus des Oxytozins. Arch. Gynaek., 190, 194.

JUNG, H. Wirkungsweise und Anwendung spasmolytischer Substanzen. Geb. u. Frhlk., 22, 635-648.

JUNG, H. Die Anwendung von Relaxantien in der Geburtshilfe. Fortsch. Geb. Gynaek., Vol. 19, 249-253.

JUNG, H. Weitere Ergebnisse über einen myogenen Hemmstoff des mensch. Uterus.

JUNG, H. Die Bedeutung des Membranpotentials der Uteruszelle für die Erregung und Erregbarkeit. Bbl. Gynaek. 2.

JUNG, H. — Untersuchungen über die medikamentöse Relaxation des menschl. Uterus. Fortschr. d. Geburtsh. und Gynaek., Vol. 16.

JUNG, H. — Der Einfluß der extrazellulären K-Konzentration auf das Ruhepotential und die Motilität des Uterus. Arch. Gynaek., 192, 96.

JUNG, H. — Zur Physiologie und Klinik der hormonalen Uterusregulation. Bbl. Gynaek., Vol. 22 (1965).

KÄSER, O., K. BÖSCH — Tokographie und Tokodynamometrie. Bbl. Gynaek. 2.

KELLER, J., D. DENZ — Extreme Geburtenfälle, I-Geburten jugendlicher Mütter. Dtsch. Gb. -Wes. 22, 2231-2233.

KOLLER, Th. — Das vertikale Partogramm als zusätzliche Kontrolle des Geburtsverlaufes. Gynaek. 419 (1950).

KREMER, H., G. NARIK — Die pharmakodynamische Beeinflußbarkeit der Uterusmotorik sub partu. Geb. u. Frhlk., 15, 433.

LANDESMANN, R. — Relaxantienwirkung von Valium auf den Uterusmuskel. Obstet. and Gynec., 26, 552-556.

LANGREDER, W. — Das lig. rotundum, Bau und Bedeutung. Geb. u. Frhlk., 18, 366.

LANGREDER, W. — Kombinierte Messung von Geburtskräften. Geb. u. Frhlk., 20, 569-577.

LANGREDER, W. — Das Parametrium. Thieme-Verlag, Stuttgart, 1953.

LEDERMEIER, W. HASSELBACH — Der Einfluß der weibl. Geschlechtshormone auf die mechanische Leistung der isolierten kontractilen Proteine des Uterusmuskels. Bbl. Gynaek. 2.

LORAND, S. — Über die äußere Wehenmessung.

MARTIUS, G. — Über die Beziehungen zwischen den distalen Tonusregulationen und der Wehentätigkeit. Bbl. Gynaek. 2

MARTIUS, H. — Lehrbuch der Geburtshilfe.

MENDRZYK, H. — Über die Zusammenhänge von Schwangerschaftsanaemien mit Geburtsdauer und Komplikationen der Geburts- und Nachgeburtsperiode.

MIELNIK, JERZY — Kalium-Konzentrationen in Plasma und im uterinen Cervixgewebe bei normalen und protrahierten Geburten. Ginek pol. 37, 1287-1292.

MÜLLER, H. — Studien über die Uterusmotilität. Arch. Gynaek. 191, 65.

MÜLLER, H. — Grundlagen der Wehenmessung. Z. Geb. u. Frhlk. 9, 1107.

MUSSIO, T. — Erstgebärende unter 14 Jahre. Amer. Obst. Gyn. 84, 442.

PUCK, A. — Die Wirkung des Östriol auf Corpus uteri, Cervix uteri und Vagina der Frau. Dtsch. med. Wschr. 44, 1864 (1957).

PRILL, H. — Der Einfluß der Wehentätigkeit auf die Durchblutung der Uterusmukulatur. Bbl. Gynaek. 2.

PRILL, H. — Der Einfluß der Wehentätigkeit auf die Durchblutung der Uterusmuskulatur. Bbl. Gynaek. 2.

PRILL, H. — Methoden psychischer Geburtsschmerzerleichterung. Zentrbl. Geburts. 146, 211-229.

READ, G. — Mutterwerden ohne Schmerz. 8. Aufl. 1957.

SAAMELI, K. — Tokographische Untersuchungen zur Frage der medikamentösen Wehenhemmung. Fortsch. Geburtsh. Gyn. Vol. 19, 272-286.

SAUTER, H. — Pharmakodynamische Wirkung alter und moderner Relaxantien auf die menschl. Gebärmutter. Fortschr. Geburtsh. Gynaekol., Vol. 19, 56-61.

SEMM, K. — Die Konzentration der Serumoxytozinase am Ende der Tragzeit. Zbl. Gynaek., 84, 1665-1669.

SEMM, K., H. WIENDL — Über Oxytozin inaktivierende Gewebeextrakte. Zbl. Gynaek., 84, 1669-1674.

SIENER, H. — Über die Wirkungslosigkeit der geburtshilflichen Spasmolytika. Geb. u. Frhlk. 22, 1400-1413.

SIENER, H. — Wehen und Wehenatypen. Zbl. Gynaek., 79, 1545.

SIENER, H. — Die fortlaufende synchrome Registrierung. Wehentätigkeit, Muttermundseröffnung und Muttermundspropulsion. Zbl. Gynaek. 2.

SURANG, S., T. KOVACS — Die Rolle interoceptiver Reflexe in der Koordinierung der Geburt. Zbl. Gyn. Geb., 144, 268 (1955).

SUREAU, Cl. — Die Elektrophysiologie des Uterus. Gyn. Ost. franc. 17, 79-140 (1965).

STAUB, H. — Zur Pharmakologie neuerer uteriner Relaxantien. Fort. Geburtsh. Gynaek., Vol. 19, 47-55.

STEER, C. — The electrical activity of the human uterus in normal and abnormal labour. Amer. J. Obstel. 68, 867-890.

STÖCKEL — Lehrbuch der Geburtshilfe (1967).

STOLL, P., F. TRÄGER — Die Klinik der protrahierten Geburten. Zentr. f. Gyn. 25, 833.

SCHULTZE, K. — Ursachen der tödlichen intrauterinen Asphyxie. Arch. f. Gyn., 202, 351-353 (1965).

SCHWALM, H. — Das Partogramm. Hilfsmittel der praktischen und wissenschaftlichen Geburtshilfe. Geb. u. Frhlk. 17, 105-121.

SCHWALM, H. — Wehenregistrierung im Partogramm. Bibl. Gynaek. 2, 139-147.

SCHWALM-DÖDERLEIN — Klinik der Frauenheilkunde und Geburtshilfe.

SCHWALM, H. u. V. DUBRAUSZKY — Der Aufbau des menschl. Uterusmuskels und Bindegewebes. J. Obstet. Gyn. 94, 391-404.

SCHWALM, H., K. CRETIUS — Über den Gehalt der menschlichen Uterusmuskulatur an contractilen Proteinen, an wasserlöslichem Protein und an Stromaeiweiß. Arch. Gynaek. 191, 271.

TALBERT, L. — Effect of anesthetic and seditative agents commonly employed in obstetric practice on isolated human uterine muscle. Obstet. Gynaec. 75, 16.

TAPFER, S. — Follikelhormon als Wehenmittel. Bbl. Gynaek. 2.

TAPFER, S. — Zur Frage der natürlichen und künstlichen Gebärmutterhemmstoffe. Bibl. Gynaek. 30, 30-43.

TRÄGER, STOLL — Die Ätiologie der protrahierten Geburt. Zbl. Geb. Gyn. 86, 174-179.

TRÄGER, STOLL — Die Klinik der protrahierten Geburt. Ztschr. f. Geb. u. Gyn., 162, 76-88.

VASILIU, V. — Biochemische, elektrophysiologische und pathologische Physiologie der Gebärmutterkontraktionen. Z.f.G., Heft 19 (1966).

VIDAKOVIC, S. — Ergebnisse der Tokographie bei patholog. Wehentätigkeit. Bbl.Gynaek. 2.

VORHER, H. — Zur Frage der medikamentösen Geburtserleichterung. Geb. u. Frhlk., 21, 548-554.

WAGNER, H. — Grundlagen und Probleme der medikamentösen Geburtserleichterung. Therapiewoche 11, 607.

WAGNER, H. — Die Bedeutung des limbischen Systems für die Geburtshilfe und Gynaekologie. Bibl.Gynaek. 30, 18-29.

WARM, R. — Über die Messung der Muttermundsöffnung während der Geburt. Z. ärztl. Fortb. 61, 661-666.

WARM, R. — Über die protrahierte Geburt bei HH-Lagen. I Mitteilung Zentr.f.Gynaek., 83, 139.

WARM, R. — Über die protrahierte Geburt bei HH-Lagen. II Mitteilung Zentr.f.Gynaek., 83, 147.

WETZSTEIN, R. — Der Uterusmuskel: Morphologie. Arch.f.Gyn., 202, 1-13.

WICINSKI, R. — Weitere Untersuchungen über die quantitative Bestimmung der Wehentätigkeit. Bbl.Gynaek. 2

ZIMMER, F. — Die plastischen Eigenschaften der Uterusmuskulatur. Z.Geb.u.Frhlk., 22, 1026.

ZIMMER, F. — Die mechanischen Eigenschaften des Myometriums und ihre Bedeutung. Archiv. Gynaek., 193, 336.

ZIMMER, F. — Das Erregungssystem des Uterus. Arch. Gyn., 192, 492-500.

ZIMMER, F. — Uterusvergrößerung in der Schwangerschaft. Arch. f. Gyn., 202, 31-40.

ZIMMER, F., G. MARTIUS — Der Wirkungsmechanismus der Spasmolytika unter der Geburt. Dtsch. med. Wschr., 85, 883 (1960).

Herrn Professor Dr.med. H. S c h w a l m danke ich herzlich für die Überlassung des vorliegenden Themas. Er stellte mir freundlicherweise die benötigten Krankenblätter und Partogramme zur Verfügung und gewährte mir großzügige Arbeitsbedingungen. Hierfür bin ich ihm ebenfalls zu besonderem Dank verpflichtet.

L E B E N S L A U F

Am 24. März 1938 wurde ich, Karl-Peter Liebich, als Sohn des praktischen Arztes Dr. Karl Liebich und seiner Ehefrau Luise, geb. Krell, in Untermerzbach, Kreis Ebern geboren.

Nach vier Jahren Volksschule in Untermerzbach besuchte ich das Humanistische Gymnasium Casimirianum in Coburg. Dort legte ich im Juli 1958 meine Reifeprüfung ab. Anschließend leistete ich meinen Wehrdienst bei der Bundeswehr in Bad Reichenhall ab. Im Wintersemester 1959/60 begann ich mein Medizinstudium an der Universität Würzburg, legte 1962 hier mein Physikum und, nach einem klinischen Semester an der Universität Wien, und weiteren fünf Semestern in Würzburg, 1965 meine ärztliche Prüfung ab.

Meine Medizinalassistentenzeit verbrachte ich an der Universitätsklinik in Würzburg und im Landkrankenhaus Coburg. Meine Bestallung als Arzt bekam ich am 15. 2. 1968.

Ich versichere ehrenwörtlich, daß ich die vorliegende Arbeit selbständig verfaßt und außer der angegebenen Literatur keine weiteren Hilfsmittel benutzt habe.
Ich versichere ehrenwörtlich, daß ich bisher von keiner anderen Seite ein Dissertationsthema zur endgültigen Bearbeitung erhalten habe.

Liebich, Karl-Peter

DRUCK: BÖHLER KG, 87 WÜRZBURG, Wirsbergstr. 10